Nr. 50. 10. grudnia 1933 Rok XII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁADY KLINICZNE.

Dr. W. GRABOWSKI i Prof. Dr. H. HILAROWICZ. Lwów.

W sprawie przerostu zwieracza odźwiernika.

Z II. Kliniki Chorób Wewnętrznych (Dyr.: Prof. Dr. R. Rencki) i z Kliniki Chirurgicznej U. J. K. (Dyr. Prof. Dr. Ostrowski).

Lata ostatnie zaznaczyły się znacznym postępem rentgenodiagnostyki schorzeń przewodu pokarmowego. Badania Forsella, Berga, Chaoula nad rzeźbą błony śluzowej w stanach prawidłowych i patologicznych rozszerzyły znacznie horyzonty i możliwości rentgenodiagnostyki i zezwoliły na osiągnięcie tego stopnia dokładności w badaniu rentgenowskiem, o jakim zdawna marzyli pionierzy rentgenologji. Szereg prac poświęcono rozpoznawaniu wrzodu żołądka i dwunastnicy, początkowych okresów raka, nieżytu przewlekłego żołądka, dalej rzadszych schorzeń jak kiła, ziarnica, gruźlica i inne. Szczególną uwagę poświęcono części odźwiernikowej żołądka, w której, jak wiadomo, mogą się często usadawiać różne schorzenia, a rozpoznanie ich nastręcza wiele trudności. Dzięki badaniu rentgenowskiemu poznaliśmy dokładniej fizjologję i patologję samego zwieracza odźwiernika. Znajomość wszelkich spraw patologicznych i odpowiadających im obrazów radjologicznych staje się rzeczą konieczną, gdyż zadaniem radjologa jest nietylko określenie usadowienia i zasięgu zmian, lecz także wyrażenie zdania lub przypuszczenia o rodzaju zmiany, naturalnie, jeśli badanie rentgenowskie pozwala na podstawie stwierdzanych objawów na wyrażenie tej opinji. Coraz bogatszy materjał dowodowy, jakim są preparaty anatomiczne z sekcji lub z operacji, pozwala na konfrontację z obrazem rentgenowskim, wskutek czego uczymy się oceniać coraz to nowe objawy rentgenologiczne i spożytkowywać je do rozpoznania. Na własnych błędach rozpoznawczych, stwierdzanych w czasie zabiegów, uczy się radjolog najwięcej ostrożności w ocenie i interpretacji spostrzeganych obrazów.

Do rzędu schorzeń rzadkich, jeśli chodzi o badanie anatomiczne i radjologiczne, należy przerost mięśniówki odźwiernika u osób dorosłych. Przypadki bowiem wrodzonego przerostu odźwiernika u dzieci są już oddawna znane i posiadają obszerne piśmiennictwo kliniczne. W roku ubiegłym mieliśmy sposobność obserwować niezmiernie ciekawy przypadek przerostu mięśniowego odźwiernika, który poniżej podajemy wraz z innemi pokrewnemi przypadkami poprzednio spostrzeganemi.

Chora J. F. Nr. dz. 57/33 lat 48, kucharka, przyjęta na klinikę 22. X. 1932. Wywiady rodzinne bez znaczenia. Od 30 roku życia występują częste wymioty z połowiczemi bólami głowy. Obecna choroba zaczęła się przed 8 laty okresowym tępym bólem w dołku podsercowym występującym po cięższych pokarmach, odbijaniem, zgagą. Niekiedy występowały wymioty kwaśną treścią i spożytemi pokarmami. Mimo przestrzegania diety od 3 lat dolegliwości te wzmagają się, chora schudła, straciła apetyt, a od 3 dni wymioty występują kilka razy dziennie przy nieznacznym tępym bólu w dołku podsercowym.

Badanie przedmiotowe wykazuje: Odżywienie podupadłe. Narządy klatki piersiowej bez zmian. Przy obmacywaniu jamy brzusznej nieco powyżej i na prawo od pępka wyczuwa się opór podłużny wielkości małego orzecha włoskiego, przesuwalny na boki, ruchomy przy wdechu, gładki, bolesny przy ucisku. Wątroba i śledziona w granicach prawidłowych. RR 140/85. Mocz bez zmian. Badanie krwi poza limfocytozą 43,6% zmian nie wykazuje. Kilkakrotnie powtarzane badanie treści żołądkowej wykazuje bądź brak kwasu solnego naczczo, bądź też obecność jego w małych ilościach. Po próbnem śniadaniu kwasota całkowita 49 na 30 wolnego HCl. Przy dwukrotnem badaniu w treści żołądkowej nie znaleziono nieprawidłowych składników. Badanie rentgenologiczne żołądka wykazało żołądek atoniczny. Biegun krzywizny dużej sięga 5 palców poniżej grzebienia biodrowego. Rysunek błony śluzowej żołądka prawidłowy. Ruchy robaczkowe żywsze i pogłębione. Kanał odźwiernikowy wąski, wydłużony. Opuszka dwunastnicy kształtu prawidłowego o wypełnieniu przelotnem.

Całość obrazu klinicznego przemawiała za objawami dyspeptycznemi oraz wrzodem dwunastnicy. Krwi utajonej w stolcu nie stwierdzono. Chorą wypisano, podając alkalja wraz z *Extractum Belladonnae.* Po kilku dniach chora ponownie zgłasza się na klinikę, podając, iż w ciągu 2 dni po opuszczeniu kliniki wystąpiły u niej kilkakrotnie wymioty wśród bólu w dołku podsercowym. Badanie fizykalne wykazuje stan jak poprzednio. Badanie treści żołądkowej również wykazuje stan jak poprzednio z tem jednak, iż w wydobywanej treści w ilości około 100 cm³ naczczo stwierdzono zaległości przy ogólnej kwasocie 57 na 46 od kwasu solnego. Przy codziennem zgłębnikowaniu żołądka wydobywano stale zaległości w ilości 50—100, a nawet 150 cm³, a wykonane w tym czasie kontrolne badanie żołądka wykazało: zwężenie i wydłużenie kanału odźwiernikowego (ryc. 1.) oraz plamkowe zaleganie od strony



Ryc. 1. Rentgenogram żołądka i opuszki dwunastnicy.

krzywizny małej w kanale odźwiernikowym. Opuszka dwunastnicy prawidłowa. Obraz rentgenologiczny interpretowano jako nyżę wrzodową ze skurczem odźwiernika. Chora pozostawała w obserwacji klinicznej, na diecie mleczno-kaszkowej, otrzymywała alkalja i zastrzyki atropiny oraz płókano jej codziennie żołądek. Stale wydobywano coraz większą ilość zaległości, a w wydobywanej treści (200—250 cm³) stwierdzono kwasotę ogólną 94 na 51 od kwasu solnego. Waga ciała w czasie obserwacji klinicznej utrzymywała się. Próby na krew utajoną stale ujemne. Gniecenia w dołku podsercowym, zgaga, odbijanie kwaśne utrzymywały się bez zmian. Przy codziennem płókaniu żołądka i usuwaniu zaległości wymioty w ciągu dnia nie występowały. Badanie rentgenologiczne wykonane w dniu 28. XI. wykazało spore zaległości naczczo, mierną rozstrzeń żołądka oraz niedrożność odźwiernika. Wobec powyższego skierowano chorą do zabiegu operacyjnego.

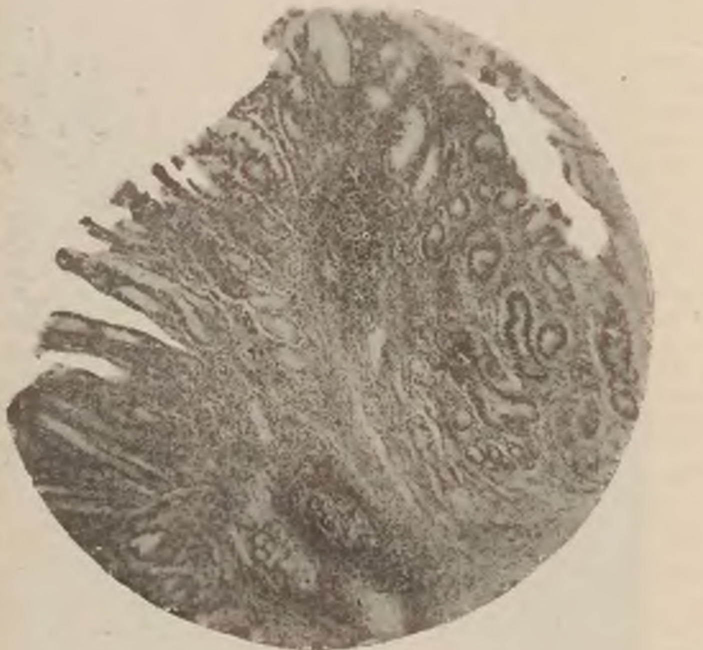
Zabieg operacyjny. (Prof. Dr. Ostrowski).

Dnia 30. XI. 1932. otwarto jamę brzuszną w znieczuleniu miejscowem powłok; jeszcze przed znieczuleniem krezek żołądka stwierdzono żołądek znacznie rozszerzony, w okolicy odźwiernika macalne ograniczone, dość oporne zgrubienie ścian przy niezmienionej zewnętrznie powierzchni surowiczej i braku zmian zapalnych około części odźwiernikowej; nieliczne powiększone gruczoły limfatyczne okołoodźwiernikowe. Dwunastnica szeroka, dość ruchoma, zmian nie okazuje. Po znieczuleniu krezek żołądka wykonano wobec podejrzenia na początkowy naciek nowotworowy odźwiernika resekcję części odźwiernikowej, poczem połączono żołądek z dwunastnicą sposobem Rydygiera. Przebieg pooperacyjny prawidłowy.

Wycięty preparat przedstawia odźwiernikową część żołądka wraz z odźwiernikiem i wąskim paskiem dwunastnicy; okolica odźwiernika niedrożna dla opuszki małego palca; nawet w wyciętym preparacie wyczuwa się jako okrężne dość rozlane zgrubienie. Po rozcięciu preparatu stwierdza się brak jakichkolwiek owrzodzeń błony śluzowej; ta ostatnia tworzy na granicy części odźwiernikowej i wpustowej grube fałdy, w obrębie części odźwiernikowej wykazuje miejscami małe, zgrubiałe wysepki, zwłaszcza w pobliżu odźwiernika. Warstwa mięsna w okolicy odźwiernika makroskopowo znacznie zgrubiała, sam odźwiernik na przekroju przedstawia się jako mięsień o grubości 11 mm.

Badanie drobnowidowe:

Ściana żołądka znacznie zgrubiała głównie spowodu przerostu warstwy mięsnej, który zwiększa się stopniowo ku odźwiernikowi, dochodząc tamże do 11 mm grubości, a od strony dwunastnicy



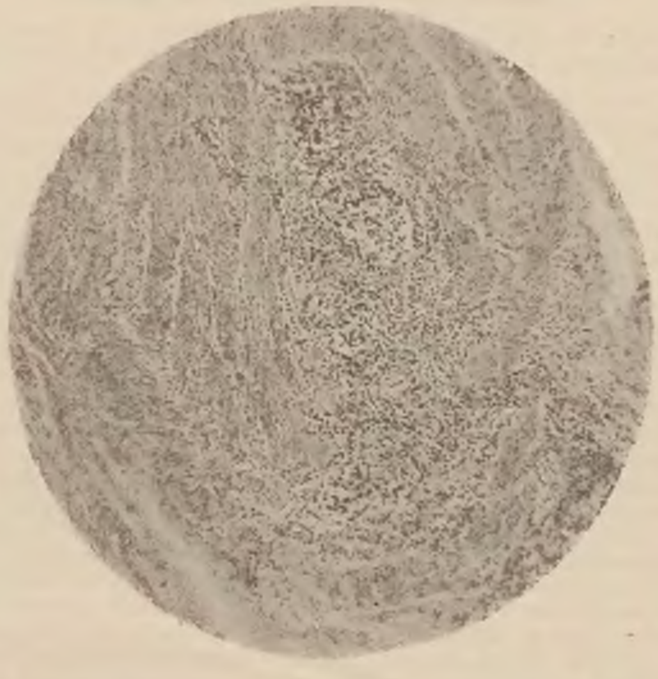
Ryc. 2. Mikrof. Zeiss. ok 2. obj. A. Część wybujałej błony śluzowej w samym odźwierniku z powiększonemi mieszkami chłonnemi i naciekami drobnokomórkowemi.

ostro przechodzi w normalną ścianę. Błona mięsna własna śluzówki również przerosła w obrębie odźwiernika, składa się z pasem tkanki łącznej i mięsnej, przyczem włókna mięsne wnikają tu i ówdzie w tkankę międzygruczołową; błona podśluzowa w wielu miejscach zbliznowaciała. Błona śluzowa o grubości nierównej, tworzy w obrębie odźwiernika wybujałości w formie grządek i zakleśnięcia, w głębi których jest bardzo ścieńczała. U podstawy błony śluzowej obfite, powiększone, miejscami zlewające się mieszki chłonne, dochodzące miejscami aż do powierzchni błony śluzowej, gdzie stwierdza się brak nabłonka. W tkance podściełiskowej międzygruczołowej, głównie w obrębie odźwiernika od strony żołądka bardzo obfite nacieki złożone z limfocytów, komórek plazmatycznych i kwasochłonnych (Mikrof. 1. ryc. 2); takież nacieki w błonie podśluzowej i mięsnej własnej śluzówki; nadto w mięśniówce samego odźwiernika w kilku miejscach większe nacieki drobnokomórkowe dość ostro odgraniczone (Mikrof. 2. ryc. 3). Zmiany te są najwybitniejsze w samym odźwierniku, znacznie słabiej zaznaczają się w przyległych doń partjach części odźwiernikowej, podczas gdy zawarta w preparacie ściana dwunastnicy zmian prawie nie przedstawia.

Obraz odpowiada przewlekłym zmianom zapalnym *(gastritis chronica)* ściany żołądka, głównie w obrębie samego odźwiernika, przyczem na pierwszy plan wybija się znaczne zgrubienie jego błony mięsnej, które można określić jako przerost. Zmian nowotworowych nigdzie nie stwierdzono.

W 4 tygodnie po zabiegu t. j. 12. I. 1933. chora zgłosiła się do kontroli. Czuje się dobrze, żadnych dolegliwości nie miewa. Badanie treści żołądkowej: po wlaniu 20 cm^3 wody wydobyto 12 cm^3 o oddziaływaniu kwaśnem. Kwasota ogólna 13, od HCl 4. Po próbnem śniadaniu białkowem wydobyto 70 cm^3 treści kwaśnej z nielicznemi strzępkami białka o kwasocie całkowitej 60 na 40 od HCl. Kontrolne badanie rentgenowskie wykazało obraz stwierdzany po Rydygierl przy prawidłowej czynności żołądka.

Podnieść należy, iż objawy ze strony żołądka wystąpiły równocześnie z rozpoczęciem się objawów klimakterycznych i ustąpieniem miesiączkowania.



Ryc. 3. Mikrof. 2. Zeiss ok. 2, obj. C. Nacieki drobnokomórkowe pomiędzy włóknami mięsnemi zwieracza odźwiernika.

Poza opisanym powyżej obszernie przypadkiem stwierdzaliśmy przerost odźwiernika u mężczyzny 53-letniego, potatora z objawami dyspeptycznemi znacznego stopnia, do których w latach ostatnich dołączyły się bóle w dołku podsercowym występujące niezależnie od jedzenia. Badanie rentgenologiczne w tym przypadku wykazało przerost fałdów błony śluzowej żołądka oraz zwężenie części przedodźwiernikowej z wytworzeniem kanału wąskiego długości około $1^1/_2$ cm. Zmianę powyższą interpretowano jako początkowego raka, jednak dalsza obserwacja przez okres prawie dwuletni wykazała stałe utrzymywanie się tych zmian i brak jakiegokolwiek rozszerzenia się tychże, a samopoczucie chorego poza objawami dyspeptycznemi jest zupełnie dobre.

Hilarowicz zestawił w roku 1929 [1]) przypadki mylnie rozpoznane jako wrzody żołądka lub dwunastnicy. Spośród 272 operowanych na skutek rozpoznania wrzodu w 18 przypadkach w czasie zabiegu wrzodu nie stwierdzono. W wielu z tych przypadków zabieg operacyjny wykazał zgrubienie znacznego stopnia odźwiernika oraz skurcz jego (przypadek 5, 6, 8, 9, 11, 12, 13, 15, 16, 17). W jednym z tych przypadków (15) przy operacji stwierdzono tak znaczne zgrubienie odźwiernika, iż zachodziło podejrzenie na początkową sprawę nowotworową. W wyciętym preparacie stwierdzono znacznie przerosły zwieracz odźwiernika oraz zgrubienie fałdów błony śluzowej z przewlekłym stanem zapalnym. Podobny wynik stwierdzono również w przypadku 16 i 17. Badanie rentgenologiczne w tych przypadkach nie pozwala na wysnucie jakichkolwiek wniosków, gdyż zwracano uwagę przedewszystkiem na zmiany czynnościowe i czynność motoryczną żołądka, a nie zwracano uwagi na bezpośrednie objawy rentgenowskie (badania pochodzą z lat dawniejszych). Na podstawie spostrzeganego materjału uważa Hilarowicz, iż w jednych przypadkach kurcz odźwiernika był przyczyną objawów klinicznych, w innych zaś przewlekły nieżyt żołądka.

W piśmiennictwie dawniejszem spotykamy opisy przypadków przerostu odźwiernika bardzo rzadko. Obecnie coraz częściej ukazują się doniesienia o pojedyńczych lub nawet liczniejszych spostrzeżeniach. Wedle Tilgera już Cruveilhier obserwował

[1]) Pol. Gaz. Lek. 1930.

przerost odźwiernika z następowem jego zamknięciem u 72-letniej kobiety, która zmarła na niedające się powstrzymać wymioty i opisał ten przypadek w roku 1835. W 2 lata później (1837) opisał podobną sprawę Andral. W roku 1885 Maier zbiera już 31 przypadków przez siebie spostrzeganych na stole sekcyjnym i jest zdania, iż powstały one na wrodzonem podłożu. Tilger w 1893 daje zestawienie z piśmiennictwa obejmujące 33 przypadków przerostu mięśniówki odźwiernika, dołączając jeden własny przypadek. W latach 1904 i 1908 wzbogaca Maylard piśmiennictwo o nowych 19 przypadków. Ostatnio Archer, Bastianelli, Bianchetti, Chaney, Cron, Morton, Mac Cluse, Mac Namme opisali pojedyńcze przypadki, badane również radjologicznie. Kirklin i Harris z kliniki Mayo oraz Bernstein poświęcają obszerne prace przerostowi odźwiernika i ich diagnostyce rentgenologicznej. Pozatem naogół nie spotyka się wzmianki o tej sprawie w piśmiennictwie radjologicznem, w którem poświęcono dużo uwagi stanom spastycznym odźwiernika i części odźwiernikowej (Zehbe).

Anatomicznie w przypadkach przerostu odźwiernika z jego zwężeniem przedstawia się odźwiernik w postaci pierścienia 2—3 cm długiego (Kaufmann), grubości małego palca i wyczuwa się jako twarde jakby bliznowate zgrubienie. Cała masa zgrubiałego odźwiernika wpukla się do początkowej części dwunastnicy (Kaufmann-Robertson). Ruchomość przerosłego odźwiernika jest dobra. Ograniczenie pierścieniowatego zgrubienia zarówno od strony dwunastnicy, jak i żołądka jest zawsze ostre. Otrzewna gładka, lśniąca. Przerost odźwiernika jest następstwem zwiększenia ilości włókien mięsnych (Tanaka), podczas gdy inne warstwy zmian przerostowych najczęściej nie wykazują lub są one niewielkiego stopnia. Mięśniówka może dochodzić 3-krotnej grubości mięśniówki normalnej, która wynosi wedle Grubera 4—6 mm. Błona śluzowa w części odźwiernikowej jakoteż w miejscu zgrubiałego odźwiernika wykazuje podłużny przebieg fałdów, same fałdy są dość wysokie i wsterczają do światła. Zwężenie odźwiernika wywołane jest przez przerost mięśniówki i może być bardzo różne zależnie od stopnia rozwoju przerostu. Często przy badaniu nie można przejść palcem przez odźwiernik, a do rzadszych przypadków należy jego całkowite zamknięcie. Błona śluzowa najczęściej jest zgrubiała, rzadziej ścieńczała, bardzo często przedstawia obraz nieżytu (Konjetzny, Kirklin-Harris, Wanke). W mięśniówce stwierdza się obok pomnożenia włókien, jako objaw przerostu okrężnej mięśniówki odźwiernika, nacieki z komórek krągłych w mniejszej lub większej ilości, występujące często w grupach. Niektórzy autorowie uważają owe nacieki jako wyraz *„pyloritis"*.

Objawy kliniczne w przypadkach przerostu odźwiernika mogą być bardzo różne, zależą w pierwszym rzędzie od stopnia zwężenia. Przy zwężeniach niewielkiego stopnia objawy są mało charakterystyczne i dają najczęściej zespół objawów znany nam dla wrzodu żołądka, to znowu dla objawów dyspeptycznych, niekiedy objawy wskazujące na raka. Często występuje po jedzeniu uczucie pełności i ciężkości, nawet po spożyciu małej ilości pokarmów. Przy zwężeniach większego stopnia objawy kliniczne są typowe dla zwężenia odźwiernika (przypadek Mac Namme'ego). Wymioty powtarzają się często, stwierdzamy rozległe pluskanie w rozszerzonym żołądku, który od czasu do czasu wykazuje napinanie ścian. Z reguły występuje zaparcie stolca. Objawy kliniczne są do tego stopnia mało charakterystyczne, że w wielu przypadkach spowodu rozpoznania wrzodu zaprowadziły na stół operacyjny. Przerostowi odźwiernika towarzyszy prawie stale, o ile nie zawsze, przewlekły nieżyt błony śluzowej żołądka, który — jak wiemy z prac Fabera, Kaliny, Konjetznego i innych — daje obrazy kliniczne bardzo złudnie podobne do objawów wrzodu żołądka i odźwiernika. Nawet krwawienia, które uważano dotychczas za charakterystyczne dla wrzodu, mogą występować i przy nieżycie przewlekłym. Stąd też objawy nieżytu górują nierzadko w obrazie objawów klinicznych. W okolicy odźwiernika przy uważnem obmacywaniu można niekiedy stwierdzić opór przesuwalny wielkości śliwki. Badanie treści żołądkowej przedstawia bądźto obraz nadkwaśności, bądź też nie stwierdza się kwasu solnego. W razie większego stopnia zwężenia odźwiernika wydobyć można większe zaległości pokarmowe i nierzadko z obecnością kwasu mlekowego. Stan ogólny chorych zależy od stopnia zwężenia odźwiernika, przy silnego stopnia zwężeniach ubytek na wadze może dochodzić kilkunastu kilogramów. Jak z powyższego wynika, obraz kliniczny każe myśleć i rozpoznawać nieżyt przewlekły, wrzód żołądkowy, a nierzadko budzi podejrzenie na sprawę nowotworową lub wrzodową, przebiegającą ze zwężeniem odźwiernika.

Badanie rentgenologiczne w przypadkach przerostu odźwiernika odgrywa bardzo ważną rolę, choć zgóry należy powiedzieć, że do rzadkości należą te przypadki, w których postawić można rozpoznanie pewne i jednoznaczne na podstawie samego badania rentgenologicznego. W latach ostatnich dość pokaźna ilość spostrzeganych i opisanych przez różnych autorów objawów rentgenologicznych pozwoliła określić pewne mniej lub więcej charakterystyczne, lecz nie wiedzieć jeszcze czy patognomiczne cechy dla przerostu odźwiernika. Jednym z pierwszych, który zwrócił uwagę na te dotąd niejasne obrazy rentgenologiczne przerostu mięśniówki, był Haudek. Opisał on szczegółowo i omówił krytycznie objawy rentgenologiczne t. zw. dobrotliwych przewężeń przedodźwiernikowych.

Do obrazów charakterystycznych dla przerostu odźwiernika należy wydłużenie i zwężenie kanału odźwiernika (Archer), wskutek czego dochodzi on wymiarów 2—4 cm zamiast jak w warunkach prawidłowych 0,8—1 cm. Rozstęp między antralną częścią żołądka a opuszką dwunastnicy zwiększa się, a wskutek zwężenia odźwiernika i części przedodźwiernikowej powstaje obraz opisany i znany jako t. zw. *„Karzinomdistanz"*. Zwężenie występuje stale. Przy małego stopnia przeroście kanał odźwiernikowy posiada przebieg prostolinijny, w większego stopnia przerostach wykazywać może lekkie wygięcie w kierunku opuszki dwunastnicy. Oś kanału odźwiernika często leży nieco ekscentrycznie i bliżej krzywizny małej. Niezmiernie ważnem jest badanie rysunku błony śluzowej w obrębie zwężenia. Nierzadko jednak części tej nie udaje się nam przedstawić nawet przy całkowitem wypełnieniu żołądka, przy zmianach pozycji i przy ucisku. W przypadkach, w których zwężenie nie jest znaczniejsze, można wykazać podłużnie przebiegające fałdy błony śluzowej. Rzadziej widoczny jest ich poprzeczny przebieg lub wogóle fałdy nie są widoczne, względnie dają rysunek nieregularny. Bernstein odróżnia 2 typy reljefu błony śluzowej: a) w którym fałdy przebiegają w osi długiej kanału odźwiernika, b) w którym fałdy tworzą wały poprzeczne, jakby pierścienie prostopadle ustawione do osi odźwiernika. W przypadkach tych mogą na obwodzie widoczne być ubytki wypełnienia, przypominające i imponujące na ubytki wywołane przez sprawy nowotworowe. Obrazy te nasuwają wiele trudności w interpretacji.

Część zwężona odcina się ostrą łukowatą linją lub wcięciem i fałdem okrężnym od reszty żołądka. Fałd ten jest bardzo charakterystyczny dla przerostu (Bernstein). Również ważną rzeczą dla rozpoznania przerostu jest to, iż zwężenie przechodzi bezpośrednio w normalnie szeroki żołądek (Bernstein). Opuszka dwunastnicy wypełnia się prawidłowo, wykazuje jednak często łukowate wpuklenie podstawy, co odpowiada anatomicznie spostrzeganemu wgłabianiu się przerosłego odźwiernika do dwunastnicy (Kirklin-Harris). Objaw ten nie jest charakterystyczny i naszem zdaniem można go również spotkać przy raku umiejscowionym w odźwierniku. Przy badaniu rentgenowskiem pod kontrolą ekranu łatwiej niż przy badaniu klinicznem wyczuwa się guzek przesuwalny w miejscu kanału odźwiernikowego, odpowiadający rozmiarami i usadowieniem zwężeniu. Zależnie od stopnia zwężenia żołądek wykazuje mniej lub więcej wybitną rozstrzeń, przyczem w okresach początkowych zauważyć można nadmierną czynność ruchową żołądka, ustępującą następnie miejsca rozstrzeni atonicznej. W przypadkach tak daleko posuniętego zamknięcia odźwiernika, przy znacznych zaległościach w żołądku, napotyka na duże trudności ustalenie zarówno przyczyny, jakoteż i rozległości zmian w części odźwiernikowej. Wówczas najczęściej zadowolić musimy się rozpoznaniem niedrożności odźwiernika. Przy mniejszego stopnia zwężeniach żołądek pod względem motorycznym jest sprawny i rzadko tylko można notować pozostałości pokarmowe ponad 6 godzin p. c. Niekiedy okresowo spotyka się zaległości w żołądku, a zależy to od dodatkowego skurczu, towarzyszącego często przerostowi. Rozpoznanie rentgenowskie przerostu odźwiernika komplikują stosunkowo często stwierdzane spazmy w części odźwiernikowej, jako sprawy towarzyszące i mniej lub więcej trwałe. W ten sposób obraz zmian anatomicznych jest do pewnego stopnia zamaskowany przez superponujący się czynnik utrudniający rozpoznanie. Stosowanie w dużych dawkach środków przeciwkurczowych pozwala tylko do pewnego stopnia na usunięcie tego czynnika, a zarazem na odróżnienie zmian funkcjonalnych od spraw ściśle anatomicznych.

Rozpoznanie różniczkowe przerostu mięśniówki odźwiernika od innych spraw natrafia na duże trudności. O spazmach powstałych z przyczyn leżących w samej ścianie żołądka w części przedodźwiernikowej lub odźwierniku lub też w bliskiem sąsiedztwie wspomnieliśmy już wyżej. Również z przyczyn bardziej odległych może przyjść do skurczu części przedodźwiernikowej. Kurcze te regionalne jako wyraz spazmu mięśniówki podłużnej dają obraz zwężenia części odźwiernikowej. Możliwość uważania takiego spazmu za zmianę organiczną jest duża, gdyż często towarzyszą one sprawom organicznym. Część skurczona leży w osi żołądka, widoczne jest regularne zwężanie światła w kierunku

odźwiernika, co przypomina obraz szyjki flaszki. Zwyczajnie jednak udaje się nam przy skurczach wykazać fałdowanie podłużne, a dalej, na co zwraca uwagę Teschendorf, można zauważyć zmienną szerokość światła części skurczonej przy kilkakrotnem powtarzaniu badania. Tego rodzaju kurcze żołądka wystąpić mogą przy zmianach odległych, jak we wrzodzie żołądka, przy kamicy żółciowej, tężyczce, przy zatruciach morfiną, przy schorzeniach nerwowych jak wiąd rdzenia i histerja, przy drażnieniu nerwu błędnego wreszcie po wstrzykiwaniach acetylcholiny (Klee). Przy skurczach kanału odźwiernikowego wyczuwać można nawet w czasie zabiegu operacyjnego skurczoną część jako tumor *(praepylorischer Krampftumor)*. Przy badaniu w różnych okresach czasu można przy kurczach żołądka zaobserwować zmianę kształtu, jakoteż fale ruchów robaczkowych w części skurczonej.

Łudząco podobny obraz do przerostu mięśnia odźwiernika daje rak okrężny części przedodźwiernikowej. Zarówno przy sprawie pierwszej jak i drugiej stan niezmiennie się utrzymuje, zmiana kształtu części przedodźwiernikowej jest trwała, a zwężenie odźwiernika różnego stopnia. Z dużem jednak prawdopodobieństwem udaje się na podstawie objawów rentgenowskich odróżnić dobrotliwy przerost od raka (Bernstein) przez wykazanie: 1) regularnych kształtów i zarysów zwężenia, 2) przez charakterystyczne nagłe zwężenie równomierne światła żołądka na przejściu w kanał zwężenia z utrzymaniem harmonijnego zaokrąglenia i regularnego ograniczenia, 3) przez zbadanie rysunku błony śluzowej żołądka, 4) przez badania kontrolne wykonane w różnym czasie.

Wykazanie nyży wrzodowej w części odźwiernikowej jest rzeczą trudną. Stąd też rozpoznanie wrzodu nie należy do rzeczy zupełnie łatwych, gdyż stosunkowo rzadko obraz wrzodu w części przedodźwiernikowej przedstawia się typowo. Bardzo często nietypowy wygląd nyży, nieregularność konturu i rysunku błony śluzowej nasuwa podejrzenie raka zwłaszcza przy *ulcus callosum*, który daje cieniowe ubytki o ostrem ograniczeniu.

Jak już wspomniano, jest zasługą Haudeka zwrócenie uwagi na pewne trudne do interpretacji zmiany w części przedodźwiernikowej, które opisał pod nazwą dobrotliwych zwężeń kanału przedodźwiernikowego. Zmiany te sprawiają niespodzianki nawet doświadczonemu rentgenologowi. Analiza opisanych przez Haudeka przypadków (Nr. 11, 14, 15) pozwala je stanowczo podciągnąć pod obraz przerostu idjopatycznego odźwiernika (Bernstein). Haudek zwracał uwagę na podobieństwo tych obrazów z rakiem, uważał je za gastrospazmy regjonalne i usiłował związać je z obrazem *linitis plastica*. Nie odpowiada jednak temu obraz histologiczny, który w przypadkach Haudeka wykazywał stale przerost mięśniówki.

Ważnym objawem pozwalającym na odróżnienie raka od wrzodu bliznowatego jest schodkowate odgraniczenie od zdrowej błony śluzowej opisane przez Haudeka. Odróżnienie raka, dającego stenozę, od przerostu jest trudne. Przebieg zwężenia dobrotliwego jest zawsze prostolinijny, rzadziej lekko łukowaty, natomiast nigdy nie jest pokręcony, nieregularny, co stwierdza się często przy raku. Zarówno dobrotliwe zwężenie jak i *scirrhus* może dawać ząbkowanie krzywizn, przyczem w pierwszej sprawie wytworzone jest ono przez fałdy błony śluzowej. Wedle Haudeka *scirrhus* powoduje przeciągnięcie krzywizny dużej ku środkowi, a odźwiernik wykazuje niedomykalność; w odróżnieniu od wrzodu i przerostu, w których mamy opóźnienie czasu wydalania, przy raku najczęściej występuje przyśpieszenie. Rak nigdy nie przechodzi granicy pierścienia odźwiernikowego (Haudek), czemu jednak przeczą nowsze badania (Brinton 6.6%, Borrman do 32%). Jeśli jednak weźmiemy pod uwagę jedynie makroskopowy wygląd (Teschendorf) uznać będzie należało przekroczenie odźwiernika w przypadkach raka za nader rzadkie.

Podobne zmiany jak przy przeroście odźwiernika można obserwować z przyczyn poza żołądkiem leżących. Często stwierdzano je przy guzach trzustki, jednak wywołane są one przez przemieszczenie żołądka i wyciągnięcie kanału odźwiernikowego w kształcie głowy ptaka, co pozwala na odróżnienie.

Rzadziej wchodzą w rachubę w rozpoznaniu różniczkowem gruźlica, ziarnica i kiła żołądka, a trudność odgraniczenia tych schorzeń od raka jest duża. Przerostowa postać gruźlicy wedle Pfannera usadawia się wyłącznie w części przedodźwiernikowej prowadząc do zwężenia odźwiernika. Obraz rentgenologiczny przypomina raka, jednak równoczesne stwierdzenie gruźlicy rozpadowej w płucach zwraca uwagę na możliwość sprawy swoistej.

Ziarnica żołądka również najczęściej usadawia się w części przedodźwiernikowej. I te obrazy przypominają najwięcej raka (Junghagen, Singer), choć niebrak i przypadków przebiegających ze zwężeniem odźwiernika i wytworzeniem nyży (Katznelson).

Kiła żołądka usadawia się w części odźwiernikowej i jeśli występuje pod formą kilaków, daje obraz podobny do raka. Jeśli jednak będzie to forma naciekowa — obraz będzie podobny, a właściwie identyczny z dobrotliwem zwężeniem (Assmann, Göbert). Odczyn Wassermanna jest wówczas konieczny dla rozstrzygnięcia.

Jak z powyższego wynika, rozpoznanie różniczkowe obrazów rentgenowskich napotyka na wiele trudności tak, iż końcowe rozpoznanie przerostu odźwiernika może być brane jedynie pod rozwagę jako rozpoznanie prawdopodobne, jako jedna z alternatyw, za którą przemawiają mniej lub więcej spostrzegane objawy rentgenologiczne i ogólny obraz kliniczny. Nigdy rozpoznanie przerostu nie jest rozpoznaniem pewnem, chyba jeśli jest poparte długoletnią obserwacją kliniczną i wielokrotnem badaniem rentgenologicznem.

Po omówieniu sprawy rozpoznania klinicznego przedoperacyjnego musimy poświęcić kilka słów rozpoznaniu chirurgicznemu, śródoperacyjnemu t. j. po otwarciu jamy brzusznej, które również niezawsze jest prostem. Po otwarciu jamy brzusznej może zachodzić wątpliwość, czy mamy do czynienia z czysto czynnościową zmianą, t. j. skurczem odźwiernika *(pylorospastischer Krampftumor* Payr'a), czy też z jego rzeczywistym przerostem, czy z wrzodem odźwiernika lub dwunastnicy czy wreszcie z początkującym nowotworem. W przypadku opisanym podobnie jak i w niektórych innych powyżej przytoczonych zachodziło podejrzenie na nowotwór zwłaszcza wobec powiększonych gruczołów okołoodźwiernikowych. Orjentacja co do istoty schorzenia jest ważną ze względu na dalsze postępowanie i decyzję co do resekcji, która przy raku musi być z natury rzeczy rozleglejszą niż przy dobrotliwym przeroście. Oczywiście diagnoza makroskopowa nie jest pewną, istnieją jednak pewne cechy, odróżniające nowotwór od przerostu odźwiernika, na które tu chcemy zwrócić uwagę. Przy przeroście zgrubienie, pochodząc ze zwieracza, jest zawsze okrężne i równomierne tak, że przy badaniu drożności dwoma palcami wyczuwa się regularny wałek o jednakowej konsystencji na całym obwodzie z dellą dokładnie w środku odpowiadającą światłu. Przy nowotworze brak tej równomierności i koncentryczności i zwykle można wyczuć miejsce o większej zbitości a światło nieraz leży ekscentrycznie; ważnem jest dokładne obmacanie od strony dwunastnicy, przyczem przy przeroście wyczuwa się gładkie przejście miękkich ścian dwunastnicy w elastyczny pierścień przerosłego odźwiernika, przy nowotworze można czasem wymacać nierówne czopy nowotworu sterczące do światła dwunastnicy. Nierówność zbitości zgrubienia może też świadczyć za obecnością małego wrzodu lub blizny w pewnem miejscu obwodu odźwiernika. Bardzo ważnem jest naszem zdaniem zachowanie się zgrubienia w czasie znieczulania i dalszego biegu operacji. Przy przeroście i skurczu już sama blokada krzywizn, zwłaszcza małej, wystarcza, aby *tumor* zmiękł i przyjął wyraźny charakter pierścienia, co przy nowotworze oczywiście nie zachodzi. Tem bardziej po ogołoceniu krzywizn celem resekcji — guz nowotworowy zupełnie nie zmienia swego charakteru, skurczowy, czy przerostowy mięknie i zaciera swe granice. Zjawisko to, które mogliśmy w klinice obserwować niejednokrotnie przemawia na korzyść przypuszczenia, że bezpośrednią przyczyną skurczu i przerostu jest zaburzenie równowagi pomiędzy nerwem współczulnym a nerwem błędnym żołądka z przewagą n. błędnego; znieczulenie tego ostatniego w krzywiźnie małej zwalnia kurcz, czego nie można było zauważyć po znieczuleniu n. trzewnych Kappisa. Jest to też zupełnie zgodne z doświadczeniami Watanabe (F. a. d. Geb. d. Roentgenstr. XXX), który wykazał po przecięciu n. trzewnych zwiększenie pobudliwości ruchowej żołądka, zwiększenie perystaltyki w obrębie części odźwiernikowej, kurcze aż do żołądka klepsydrowatego.

Jeśli chodzi o płeć i wiek osób, u których znajdowano przerost odźwiernika, to najliczniejszy materjał obejmujący 81 osób przedstawił Kirklin-Harris. Na 65 mężczyzn i na 16 kobiet stwierdzał najczęściej występowanie w 4-ej i 5-ej dekadzie życia. W 50 przypadkach przerost odźwiernika występował w przebiegu innego schorzenia (24% przy wrzodzie żołądka, 20% przy wrzodzie dwunastnicy). Nierzadko jednak, jak twierdzi Bernstein, przerost odźwiernika jest jedyną zmianą patologiczną, jaką można wykazać.

Etjologja przerostu odźwiernika nie jest zupełnie jasna. Jedni uważają przerost za sprawę wrodzoną, za guzowatą hiperplazję mięśnia (Kaufmann), znaną jako przyczyna wrodzonej niedrożności odźwiernika u niemowląt; inni uważają sprawę tę za dalszy etap skurczu odźwiernika spotykanego w dzieciństwie (Burril, Cron). Druga teorja odnosi przyczynę przerostu odźwiernika do długotrwałego skurczu mięśnia na tle zaburzeń w gruczołach o dokrewnem wydzielaniu. Pirie i Chaney sądzą, iż *hyperadrenalinismus* obniża wydzielanie trzustki, przez

co zostaje opóźniona alkalizacja kwaśnej treści żołądka w dwunastnicy, co skolei prowadzi do bardzo długiego zamknięcia odźwiernika. Następstwem dalszem jest przerost mięśniówki i stale się utrzymujący skurcz z zaleganiem treści pokarmowej żołądka. Pierwotnie więc funkcjonalna stenoza odźwiernika zostaje zorganizowaną (W e r n s t e d t). Niebrak autorów, którzy uważają przerost odźwiernika za następstwo długotrwałego skurczu u osób nerwowych (Z l u z e) z pewną chwiejnością układu nerwowego wegetatywnego. Czysto nerwowe podłoże może mieć *pylorospasmus* i następowy przerost odźwiernika przy schorzeniach nawet odległych trzewi brzusznych (P a y e r). Drogą odruchową przychodzi do skurczu odźwiernika przy przewlekłem zapaleniu wyrostka robaczkowego, zapaleniu pęcherzyka żółciowego i kamicy nerkowej (P a y e r, C h o m e t). Dowiedli tego w eksperymencie na zwierzętach T h o m a s i W h e e l o m, którzy wykazali, że drażnienie organów brzusznych daje skurcz odźwiernika. Potwierdził te badania C a r n o t.

Ostatnio O s t e n H o l s t i zwrócił uwagę na śródścienne zwoje nerwowe i w swych badaniach histopatologicznych znajdował w nich zmiany zapalne i zwyrodnieniowe w przypadkach przewlekłych nieżytów żołądka. Powołując się na badania tego autora i własne obserwacje oparte na materjale operacyjnym uważa F i n-S e r c k-H a n s e n nieżyt przewlekły jako przyczynę główną powstawania skurczów jakoteż przerostu odźwiernika. W przypadkach tych zmiany w splocie mięśniowo-żołądkowym prowadzą na drodze krótkiego odruchu do spazmu odźwiernika. Poparciem tego zapatrywania jest również przypadek W a n k e g o, który stwierdził przerost odźwiernika przy równoczesnym ciężkim nieżycie żołądka. O ile nieżyt żołądka bardzo często towarzyszy przerostowi odźwiernika, to jednak zdarzają się przypadki czystego przerostu odźwiernika bez wyraźnych zmian nieżytowych (C h i a r i, C l o s e, B e r n s t e i n).

Badania nad etjologją nie są jeszcze wyczerpane, gubimy się w sferze przypuszczeń, i badania doświadczalne nad nerwowym wpływem różnych czynników na mięśniówkę żołądka wykazują jeszcze wielkie luki. W naszym przypadku przyjmujemy związek przyczynowy pomiędzy stwierdzonemi zmianami zapalnemi w samym odźwierniku zwłaszcza w mięśniówce a jego przerostem jako następstwem długotrwałych, odruchowo wywołanych skurczów — do czego mogło się przyczynić tło ogólne w postaci klimakterjum i skłonność do zaburzeń w obrębie nerwu wegetatywnego.

Pozostaje jeszcze do krótkiego omówienia kwestja leczenia chirurgicznego przypadków przerostu odźwiernika. Prócz niektórych zabiegów na nerwach żołądka (B i s c h e r, K o s t l i v y, G i o n o l l a i i.) wchodzą w rachubę zespolenie żołądkowo-jelitowe, przecięcie zwieracza czyli pyloromyotomja z jej różnemi odmianami oraz resekcja. Odnośnie do zespolenia — to zgodnie z większością autorów musimy ją odrzucić ze względu na złe wyniki (por. H i l a r o w i c z, Pol. Gaz. Lek. VIII. 1929) zależne od skłonności do spastycznych stanów żołądka i jelit lub też od zmian przewlekle zapalnych *(gastritis)*. Po pyloromyotomji mieliśmy w szeregu przypadków, w których przerost nie był zbyt wielki, dobre wyniki, rezerwujemy jednak ten zabieg tylko do przypadków początkowych, w których nie zachodzi żadne podejrzenie na wrzód wzgl. początkowe bujanie nowotworowe; niewielki ten zabieg nie przedstawia żadnego ryzyka operacyjnego. W przypadkach cięższych z objawami znacznego zwężenia, zwłaszcza gdy i po otwarciu jamy brzusznej nie możemy wykluczyć nowotworu, lub gdy przerost dotyczy szerszej partji ścian żołądka przy odźwierniku, uważamy za najpewniejszy zabieg resekcję odźwiernika wraz z tą ostatnią; zabieg ten usuwa źródło spazmów i zwężenie równocześnie, a w przypadkach *„gastritis"* także i najwięcej zazwyczaj zmienioną część ścian żołądka, przyczem resekcja nie musi być koniecznie rozległa. Nie wynika jednak z tego, abyśmy byli zwolennikami resekcji jako metody leczniczej przy *„gastritis"*.

Dr. Józef HELLER. Lwów.

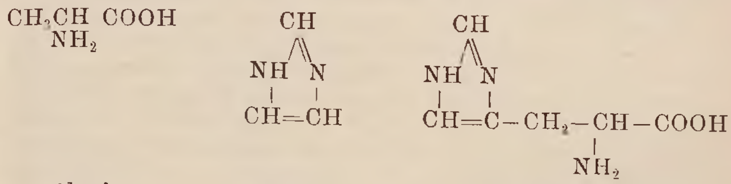
O tioneinie, nowym składniku azotowym moczu.

Z Instytutu Higjeny U. J. K.

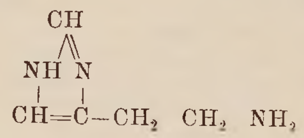
Lista stałych składników azotowych moczu wzrosła o nową pozycję: M. X. S u l l i v a n i W. C. H e s s stwierdzili stałą obecność w moczu ludzkim ergotioneiny[1]). O obecności tego ciała w krwinkach i o komplikacjach, jakie ta obecność wywołuje przy niektórych metodach oznaczania kwasu moczowego — pisaliśmy w roku ubiegłym z W. M o z o ł o w s k i m w „Wiadomościach Lekarskich".

Badania, dotyczące tioneiny rozrzucone są jeszcze w pracach oryginalnych, prawie wyłącznie amerykańskich i angielskich. W piśmiennictwie naszem, oraz francuskiem czy niemieckiem spotykamy się z tem ciałem niezmiernie rzadko, a zupełnie już brak opracowania przeglądowego. Mając to na względzie podaję poniżej najważniejsze wiadomości o tioneinie, zebrane z przytoczonych w wykazie prac oryginalnych.

Tioneina jest betainą tiohistydyny. Histydyna jest kwasem aminowym, który w fizjologji posiada szczególne znaczenie jako ciało macierzyste histaminy. Histydyna jest pochodną alaniny, czyli kwasu alfa-aminopropjonowego i pierścienia imidazolowego:

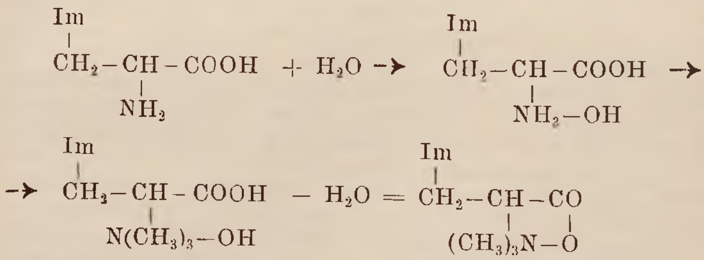


Alanina Imidazol Histydyna



Histamina

Histydyna tworzy analogicznie do innych kwasów aminowych metylowany bezwodnik czyli betainę. Powstanie betainy, której nazwa pochodzi od znalezionej w buraku *(beta vulgaris)* betainy glikokolowej, następuje przez kolejną zamianę wodorów grupy aminowej przez grupy metylowe, aż do utworzenia zasady czwartorzędowej.



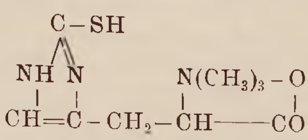
betaina histydyny

(Skrót „Im" oznacza pierścień imidazolowy).

Betainę histydynową znaleziono w smardzu *(boletus edulis)*.

Od betainy histydynowej różni się ergotioneina już tylko tem, że na miejsce jednego z wodorów w imidazolu wchodzi grupa SH.

A zatem wzór ergotioneiny wygląda tak:



Ciało to odkrył w r. 1909 T a n r e t w sporyszu, a budowę chemiczną ustalili w dwa lata później B a r g e r i E w i n s; na tem urywa się historja tioneiny na lat kilkanaście.

Odkrycie tioneiny jako składnika krwinek łączy się poniekąd z nazwiskiem badacza lwowskiego, W. A r n o l d a, podobnie zresztą, jak uprzednie wykrycie innego siarkowego składnika krwinek: glutationu. A r n o l d podał w r. 1910 reakcję z nitroprusydkiem sodowym, charakterystyczną dla ciał zawierających grupę sulfhydrylową SH i wykazał, że przesącze z odbiałczonych krwinek dają ten odczyn. Kiedy przed 10-ciu mniejwięcej laty zaczęto w kilku równocześnie pracowniach amerykańskich poszukiwania nad ulepszeniem kolorymetrycznej metody oznaczania kwasu moczowego (pierwotnie F o l i n a-D e n i s a) przekonano się, że krwinki zawierają obok kwasu moczowego inne ciała, dające również niebieskie zabarwienie z odczynnikiem F o l i n a-D e n i s a. Przypuszczano pierwotnie, że ciałem tem jest odkryty w r. 1921 glutation. Stosując jednak różne metody strącania i kontrolując wyniki równolegle próbą A r n o l d a i F o l i n a-D e n i s a, udało się w r. 1925 H u n t e r o w i i E a g l e s o w i w Toronto rozdzielić ciała, niebieszczące kwas fosforowolfra-

---

[1]) Nazwa e r g o t i o n e i n a wyraża występowanie tego ciała w s p o r y s z u (franc. i ang.: e r g o t). Wobec wykazania go w krwinkach a ostatnio w moczu, właściwiej będzie używać krótszej nazwy: t i o n e i n a, jak to już czyni część autorów amerykańskich.

mowy, na jedno, dające odczyn Arnolda i na drugie, które odczynu tego nie daje. Pierwszym składnikiem okazał się zgodnie z przypuszczeniem glutation, drugiem nowe ciało, nazwane przez autorów „sympektotion". Równocześnie dochodzi do tych samych wyników Benedict z współpracownikami w New Yorku i opisuje nowe ciało jako tiazynę. Nazwa ta utrzymuje się obok właściwej, tioneiny u niektórych autorów do dnia dzisiejszego.

Właściwą naturę tego nowego składnika krwi i jego identyczność z ergotioneiną stwierdzają znowu równocześnie i niezależnie od siebie obie wspomniane szkoły w r. 1926 z datą publikacji 1927. Benedict otrzymał tioneinę w stanie czystym pierwotnie z krwi świńskiej, później i z ludzkiej, ostatnio zaś Sullivan i Hess wyizolowali ją z moczu ludzkiego. Ulepszony sposób otrzymywania z krwi podali w roku ubiegłym Williamson i Meldrum, posługując się krwią świńską.

Siarka tioneiny jest mocno związana z resztą cząsteczki. Tę właśnie cechę chcieli wyrazić Hunter i współpracownicy przez nazwę sympektotion. Punkt topnienia wynosi 262°, zaś p. t. chlorku tioneiny, w którego postaci otrzymuje się tę zasadę z krwi i moczu wynosi 208°. Tioneina skręca płaszczyznę światła spolaryzowanego w prawo o 115°. Pod względem chemicznym wykazuje własności ogólne czwartorzędowych zasad aminowych, własności pierścienia imidazolowego oraz analogiczne do cysteiny własności grupy SH.

Pod wpływem gotowania z mocnym ługiem odszczepia się trójmetylamina zdradzająca swą obecność charakterystyczną wonią śledzi, pozostaje zaś żółto zabarwiony kwas tioliminazoloakrylowy. Pod działaniem chlorku żelaza odszczepia tioneina siarkę, przechodząc w betainę histydynową. Pod wpływem jodu łączą się dwie cząsteczki w kompleks analogiczny do cystyny, który podobnie jak skrobia wiąże jod, dając czarno-niebieskie kryształy. Chlorek tioneiny daje z miernie stężonemi roztworami azotanu srebra słabo opalizujący roztwór, z którego dopiero pod wpływem dodania kwasu azotowego wypada chlorek srebra. Możliwe, że ta ostatnia własność tioneiny wiąże się z jakąś jej funkcją fizjologiczną.

Jeśli idzie o metody wykazywania lub oznaczania tioneiny, to rozporządzamy już kilkoma różnemi sposobami. Jak wspomniałem wyżej, ciało to przeszkadza przy kolorymetrycznem oznaczaniu kwasu moczowego, dając identyczną z nim barwę z odczynnikiem Folina i Marenzi'ego. Właściwość tę wykorzystał Benedict (1929) do ilościowego oznaczenia tioneiny. Strąca on oba ciała przy pomocy soli srebra, poczem rozkłada moczan srebra przy pomocy zakwaszonego chlorku sodowego, zatrzymując w osadzie samą tioneinę.

Po usunięciu roztworu kwasu moczowego przemywa osad i rozpuszcza go w kilku kroplach roztworu cyjanku sodowego. Dodając następnie ługu sodowego i odczynnika Folina-Marenzi'ego otrzymuje niebieskie zabarwienie, które może porównać ilościowo z zabarwieniem podobnie traktowanego roztworu kwasu moczowego lub czystej tioneiny o znanem stężeniu. W tych warunkach 1 mg tioneiny daje takie zabarwienie, jak 0.71 mg kwasu moczowego. Zawartość tioneiny w krwi ludzkiej wynosi przeciętnie 7.5 mg%. Całość jej znajdujemy w krwinkach, które zatem zawierają jej ponad 15 mg%. Łatwo nam wobec tego zrozumieć, jakie może mieć skutki nieuwzględnienie tego ciała przy oznaczaniu kwasu moczowego w krwinkach.

Możemy z całą ścisłością stwierdzić, że wszystkie oznaczenia kwasu moczowego w krwinkach, wykonane po hemolizie i z zastosowaniem jako zasady nie cyjanku, jak w metodach amerykańskich, lecz węglanu sodowego (metoda Grigaut i in.), polegają na zasadniczem nieporozumieniu i określają nie kwas moczowy, jak przypuszczają odnośni autorowie, ale tioneinę. Przy zastosowaniu cyjanku jako jedynej zasady błąd zmniejsza się znacznie, bo cyjanek wzmacnia tak wybiórczo barwę, wywołaną przez kwas moczowy, że w tych warunkach 1 mg kwasu moczowego równoważy nie mniej niż 7.5 mg tioneiny.

Na podobnej procedurze rozdzielania składników oparł się Flatow, stosując jednak do oznaczenia ilościowego nie metodę kolorymetryczną, lecz miareczkową, a mianowicie miareczkuje roztworem indygosulfonianu sodowego ilość zredukowanego na żelazocyjanek żelazicyjanku potasowego.

W metodzie Huntera oznacza się tioneinę kolorymetrycznie bezpośrednio w badanym roztworze, bez uprzedniego strącenia. Hunter oparł się na reakcji Pauly'ego na histydynę. Zmieniwszy nieco przepis, otrzymał odczyn dwuazowy, charakterystyczny, jak się zdaje, w dość wysokim stopniu dla tioneiny. Przez samo diazowanie wywołuje się żółte zabarwienie, które pod wpływem ługu sodowego przechodzi w wybitnie czerwone. Po 24 godzinach wypada czerwony osad jeszcze w stężeniu 1:5000.000. Jako płyn porównawczy do ilościowego oznaczenia służy roztwór czerwieni fenolowej o stężeniu 0.4 mg% a pH = 8.0.

Wreszcie Okuda wykazał, że tioneina da się oznaczać jodometrycznie w ten sam sposób, co cystyna.

Stwierdziwszy w moczu obecność substancyj, zachowujących się podobnie do ergotioneiny, rozpoczął Sullivan wspólnie z Hessem próby otrzymania tego ciała w stanie czystym. Stosując metody, wypracowane do otrzymywania tioneiny z krwinek przez Huntera oraz przez Benedicta otrzymali z 12 litrów moczu 60 mg ciała, które dawało wszelkie reakcje tioneiny. Dla kontroli oznaczyli w niem zawartość azotu i siarki i punkt topnienia. Otrzymane wyniki stwierdzają ponad wszelką wątpliwość, że ciało otrzymane przez nich jest ergotioneiną.

Pod względem ilościowym jednak wynik badań nie jest tak jednoznaczny. Jeśli z 3 cm³ moczu strącimy osad mleczanem srebra, usuniemy z osadu kwas moczowy, jakeśmy to wyżej opisali, i jeśli w pozostałej reszcie oznaczymy kolorymetrycznie tioneinę, to otrzymamy wynik odpowiadający zawartości 90 mg tioneiny na litr moczu, a więc prawie dwudziestokrotnie wyższy, niż przy uprzedniem izolowaniu czystej substancji. Trudno przypuścić, by tak duże były straty przy izolowaniu. Autorowie oceniają je na mniejwięcej 30%, przypuszczają zatem na podstawie powyższej niezgodności, że mocz zawiera poza tioneiną inne ciała, dające identyczne z nią odczyny.

Na zakończenie pragnąłbym zwrócić jeszcze uwagę na ilościowy stosunek zawartości tioneiny w krwi do zawartości tego ciała w moczu. Benedict i Behre 1929 podają średnią zawartość tioneiny na 7.5 mg%. Jeśli przyjmiemy średnią długość życia ciałka czerwonego na 30 dni a całość krwi w ciele ludzkiem na 5 litrów, to dziennie rozpada się ilość krwinek, zawarta w 167 cm³ krwi. Odpowiada to mniejwięcej uwolnieniu się 12.5 mg tioneiny. Sullivan i Hess otrzymali z litra moczu około 5 mg. Straty przy izolacji szacują na 30%, wobec czego istotna zawartość wynosiłaby około 6.5 mg w litrze, czyli około 10 mg na dobę. Otrzymujemy więc ilości bardzo do siebie zbliżone, co przemawiałoby za tem, że jedynem źródłem tioneiny moczowej jest rozpad czerwonych ciałek krwi. Zważywszy, że poza krwinkami ani w płynach ani w tkankach ustroju tioneiny nie spotykamy, moglibyśmy w omówionej wyżej zgodności widzieć coś więcej niż przypadkową zbieżność i uważać ją za dowód, że tioneina jest związana czynnie z funkcją czerwonych ciałek w organiźmie, a nie jako materjał zapasowy lub produkt przemiany. Może dalsze badania przyniosą nam bliskie wyjaśnienie tego zagadnienia.

Piśmiennictwo:

1) Barger G. and Ewins A. J. 1911. J. Chem. Soc. 99. 2336 *). — 2) J. A. Behre and St. R. Benedict: 1929. J. Biol. Chem. 82. 11. — 3) J. A. Behre: 1932. Biochem. J. 26. 458. — 4) St. R. Benedict. E. B. Newton and J. A. Behre: 1926. J. Biol. Chem. 67. 267. — 5) St. R. Benedict: 1925. J. Biol. Chem. 64. 215. — 6) Eagles B. A. and Johnson: 1927. J. Am. Soc. 49. 575 *). — 7) Flatow L.: 1926. Biochem. Z. 176. 178. — 8) Flatow L.: 1928. Biochem. Z. 194. 132. — 9) Heller J. i Mozołowski Wł.: 1932. Wiadomości Lekarskie. 5. 403. — 10) Hunter G., Eagles B. A. and Blythe A.: 1925. J. Biol. Chem. 65. 623. — 11) Hunter G. and B. A. Eagles: 1927. J. Biol. Chem. 72. 123. — 12) Hunter G.: 1928. Biochem. J. 22. 4. — 13) Newton E. B., Benedict St. R. and Dakin H. D. 1927. J. Biol. Chem. 72. 367. — 14) Okuda Y.: 1925. J. Biochem. Japan. 5. 217 *). — 15) Sullivan M. X. and W. C. Hess: 1933. J. Biol. Chem. 102. 67. — 16) Tanret C.: 1909. C. Rend. Acad. 149. 222 *). — 17) Williamson S. W. and Meldrum N. U. 1933. Biochem. J. 26. 815.

Prace, oznaczone gwiazdką, znam jedynie z referatów.

PRACE ORYGINALNE.

MICHAŁ GEDROYĆ. Warszawa

Elementy morfotyczne krwi, jako czynnik absorbcji i koncentracji ciał hormonalnych (absorbcja folikuliny i androkininy).

(Z laboratorjum biologicznego Przem.-Handl. Zakł. Chem. L. S. S.).

Elementy morfotyczne krwi spełniają bardzo ważną rolę w przenoszeniu ciał farmakodynamicznie czynnych, i to zarówno ciał pochodzenia endogenicznego, więc produkowanych przez tkanki i narządy ustroju własnego, jak również pochodzenia egzogenicznego, doprowadzonych zatem zzewnątrz. Mimo mnożące się fakty tej tak bardzo ważnej roli, funkcja tych elementów tak transportowa, jak i regulująca dynamikę ustroju, jest dotychczas, poza badaniami odnoszącemi się do fizyko-chemji komórkowej tych elementów, prawie pomijana.

Zdolności absorbcyjne czerwonych ciałek krwi wobec azotu aminowego, względnie jego rozdział między elementy morfotyczne krwi a ciekłe, były na drodze chemicznej badane przez szereg autorów jak Constatino (1), Bacha i Sbarsy'ego (2), Sbarsky'ego (3), przyczem ten ostatni stwierdza szybkie ich znikanie z ciekłych składników krwi i umiejscowianie się w jej elementach stałych. Poza innymi [1]), z naszych autorów zajmuje się azotem aminowym we krwi Rzętkowski (4), a szczególnie Koskowski (5) i Koskowski z Kubikowskim. Koskowski w systematycznych pracach wykazuje dla wielu kwasów aminowych ich szybkie znikanie z ciekłych składników krwi i osadzanie się w elementach morfotycznych krwi. Własności te stwierdza Koskowski przez użycie metody biologicznej, metody polegającej na wpływie pewnych ciał farmakodynamicznie czynnych na izolowaną macicę dziewiczej świnki morskiej. Metoda ta okazała się bez porównania czulszą, aniżeli metody fizykochemiczne użyte przez wymienionych wyżej autorów. Na badaniach swoich opiera Koskowski całą dynamikę procesów trawiennych zarówno w stanach normalnych jak i patologicznych ustroju.

Gedroyć (6) wykazuje zdolności absorbcyjne czerwonych ciałek krwi wobec ciał hormonalnych zawartych w wyciągach z narządów, ciał o charakterze hipertensyjnym, dla pituitryny i adrenaliny, używając w tych wypadkach jako sprawdzianu biologicznego wpływu zhemolizowanych elementów morfotycznych krwi na jej ciśnienie.

Gedroyć i Koskowski (7) w systematycznych badaniach stwierdzają zdolności absorbcyjne czerwonych ciałek krwi dla wielu ciał hormonalnych i leków, podkreślając znaczenie zdolności absorbcyjnych elementów morfotycznych krwi dla dynamiki krwi ustroju, dozowania leków, dezyntoksykacji i in.

Nakoniec Gedroyć (8) wykazuje zdolności absorbcyjne czerwonych ciałek krwi dla ciał takich jak aglutyniny, ciał o charakterze wstrząsowym i odpornościowym.

Własności absorbcyjne zatem elementów morfotycznych krwi pozwalają niejednokrotnie wyjaśnić mechanizm nietylko działania lecz i znikania ciał farmakodynamicznie czynnych z ciekłych składników krwi i magazynowania się ich w elementach morfotycznych tej ruchomej tkanki i ewentualnie przekazywanie ich elementom tkanek stałych.

Możemy spodziewać się, że zdolności absorbcyjne czerwonych ciałek krwi przedewszystkiem, wreszcie i innych elementów morfotycznych krwi, mogą być przyczyną pojawiania się przez czas dłuższy ciał czynnych w płynach humoralnych, wydalinach i tkankach ustroju (magazynowanie ciał czynnych) wskutek rozpadu elementów morfotycznych krwi, względnie zachodzących u nich procesów osmozy zwrotnej, której przyczyny fizyko-chemiczne nie zawsze są dla nas dostatecznie jasne (np. zapłodnienie, które powoduje wyrzucanie do moczu owarjohormonu, gdy w stanach normalnych większe jego ilości krążą zarówno w składnikach ciekłych krwi ustroju i jak się zdaje, znajdują się w jeszcze większych ilościach w elementach morfotycznych krwi). Jaką rolę odgrywa w tym wypadku stan fizyko-chemiczny krwi, wreszcie produkcja ciał hormonalnych regulujących (antagonistycznych, np. hormon luteinizujący na wyrzucanie owarjohormonu) nie jest jeszcze wyjaśnione. Znikanie przy głodzeniu ustroju kwasów aminowych z elementów morfotycznych krwi należałoby również do tego typu objawów.

* * *

W przedstawionej pracy zajęliśmy się skolei zdolnościami absorbcyjnemi czerwonych ciałek krwi wobec hormonu żeńskiego, znajdującego się w moczu kobiet ciężarnych i hormonu męskiego, znajdującego się w moczu mężczyzn.

I. Absorbcja hormonu żeńskiego przez czerwone ciałka krwi.

Metodycznie postępowaliśmy w sposób podobny jak uprzednio w ogłoszonych pracach. Czerwone ciałka krwi dokładnie przemyte z surowicy impregnowano owarjohormonem. W tym wypadku na 5 cm³ krwinek w 50 cm³ płynu fizjologicznego dodawano 1 cm³ owarjohormonu zawierającego 100 jednostek mysich (1). Impregnacja odbywała się w temp. + 10° przez 6—12 godzin, bądź też w termostacie przy 37° przez 1—2 godzin. Po dokładnem przemyciu (5—8 razy) i zhemolizowaniu krwinek w stosunku do 1 cm³ krwinek na 2 cm³ wody przekroplonej, wprowadzono tak przygotowany materjał kastrowanym myszom podskórnie.

[1]) Zdziwić może, że tak znany badacz i kompilator jak Höber nie znajduje, ażeby czerwone ciałka krwi absorbowały aminokwasy, również nie uwzględnia danych eksperymentalnych i literatury.

Mocz oczyszczano uprzednio, zanim zmieszano go z materjałem absorbcyjnym krwinkowym. Przygotowanie moczu: mocz z okresu między 7 a 9 miesiącem ciąży zakwaszano lekko kwasem solnym, następnie (dla folikuliny) mieszano z ziemią okrzemkową i filtrowano przez sączki papierowe. Ażeby pozbawić mocz ciał jadowitych i przynajmniej częściowo ciał aromatycznych, przepuszczano go przez świece Berkefelda.

W ten sposób przygotowany mocz był używany do impregnacji czerwonych ciałek krwi.

Taki mocz nie wykazuje żadnych własności jadowitych, gdyż wstrzykiwania podskórne i domięśniowe czerwonych ciałek krwi impregnowanych takim moczem w ilościach stosunkowo bardzo dużych nie wykazały u myszy kastrowanych, w serjach od 50—100 osobników, żadnej w zupełności jadowitości i żadnego wypadku śmiertelnego.

Tem więcej odnosi się naturalnie ten brak szkodliwego działania do podawania materjału krwinkowego *per os.*

Mocz w powyższy sposób oczyszczony, bądź nawet przed oczyszczeniem, co jest metodycznie wygodniejsze i lepsze, może być przez odparowanie zagęszczony (ilość jednostek), przez co operujemy wygodniejszemi ilościami dla absorbcji, zagęszczania i oczyszczania materjału krwinkowego.

Folikulinę z moczu absorbowano na przemyte czerwone ciałka krwi, bądź w cieplocie pokojowej przez 12—24 godzin, bądź też przez czas krótszy w termostacie (2—6 godzin) [2]). Następnie odwirowano krwinki i przemyto. Po zhemolizowaniu tychże lub nawet *in toto* wstrzykiwano myszom kastrowanym służącym do ilościowego mianowania zdolności absorbcyjnych krwinek.

Stosowano również absorbcję folikuliny na frakcje krwinkowe po zhemolizowaniu czerwonych ciałek, absorbowano zatem folikulinę na stromę i na frakcję hemoglobinową (globinową). Frakcje krwinkowe wykazują różną siłę absorbcyjną, przyczem najsilniej absorbuje ciała czynne zrąb czerwonych ciałek krwi. Nie jest więc wykluczone, że to, co jest przez pewien czas trwale w surowicy, czy w niej krąży, czyto jako ciała odpornościowe, czy jako ciała o charakterze wstrząsowym, czy wreszcie jako ciała o charakterze hormonalnym lub inaczej czynnym, to w wielu wypadkach mogą być ciała związane z frakcjami normalnego (fizjologicznego) rozpadu elementów morfotycznych krwi.

Frakcję zrębową (strome) można odwirować i przemyć, podobnie jak krwinki w całości. Dla otrzymania z moczu zhemolizowanego materjału należy nagrzać mocz do temperatury 70—80°, przyczem materjał krwinkowy otrzymujemy w całości i po odwirowaniu względnie przesączeniu absorbatu, otrzymujemy zupełnie przeźroczysty i niezabarwiony mocz.

Po przemyciu materjału krwinkowego suszymy go i rozcieramy na delikatny proszek.

Proszek taki poza wprowadzeniem *per os* można wstrzykiwać po zmieszaniu z płynem fizjologicznym lub oliwą, podskórnie i domięśniowo. Nie od rzeczy zaś będzie zaznaczyć, że Seyderhelm swoją cytageninę w postaci aktywowanej krwi przez naświetlanie, wstrzykiwał domięśniowo ludziom, a *„autohemo"* cieszy się nawet u niektórych lekarzy specjalnem uznaniem.

Rezultaty wstępne otrzymane przez nas przedstawiają się pokrótce następująco:

a) Absorbcja owarjohormonu przez czerwone ciałka krwi.

1) Pięć myszy kastrowanych otrzymuje *2* cm³ czerwonych ciałek krwi impregnowanych *in toto* owarjohormonem w temperaturze 37° przez 2 godziny. Myszy otrzymują materjał w 6 dawkach po 3 injekcje dziennie. Po 24 godzinach, względnie po 48 licząc od ostatniej injekcji, wydzielina pochwy składa się wyłącznie z komórek nabłonkowych zrogowaciałych *(oestrus).*

2) Te same doświadczenia ilościowo i jakościowo wykonano na myszach kastrowanych, używając do absorbcji hormonu zrębu krwinkowego. Rezultaty otrzymano identyczne.

3) Kontrola: injekcje dwu lub czterokrotnie większej ilości materjału krwinkowego nieimpregnowanego, pochodzącego od zwierząt niecieżarnych, nie wywołują żadnych zmian w pochwie u myszy kastrowanych. Wydzielina pochwy takich myszy wykazuje stan spoczynku *(diocstrus).*

4) Ostatni płyn z przemywania czerwonych ciałek krwi nie wykazał również po wstrzykiwaniach podskórnych myszom kastrowanym żadnego działania.

b) Absorbcja folikuliny z moczu ciężarnych kobiet przez czerwone ciałka krwi *in toto* i przez zrąb krwinkowy. *(stroma).*

[2]) Zaznaczyć wypada, że absorbcja ciał czynnych odbywa się prawdopodobnie o wiele szybciej. Wiemy bowiem, że histamina i niektóre inne kwasy aminowe znikają w elementach morfotycznych krwi w ciągu kilku lub kilkunastu sekund, wiemy dalej, że działanie *in vivo* ciał farmakodynamicznie czynnych przechodzi już po kilku minutach (histamina, adrenalina i inne).

1) 250 cm³ oczyszczonego moczu kobiet ciężarnych (między 7 a 9 miesiącem) absorbowano 5 cm³ czerwonych ciałek krwi. Absorbcja odbywała się w temperaturze + 10° przez 12 godzin. Po dokładnem przemyciu krwinek i ich zhemolizowaniu w stosunku 1 : 3, otrzymały mysze kastrowane podskórnie po 0,1—0,25 cm³ materjału krwinkowego. We wszystkich wypadkach wystąpiła ruja z wydzieliną pochwową składającą się wyłącznie z komórek nabłonkowych zrogowaciałych.

2) Identyczne rezultaty otrzymano po absorbcji folikuliny z moczu na zrąb krwinkowy.

3) Kontrola: płyn fizjologiczny z ostatniego przemywania czerwonych ciałek krwi po injekcjach podskórnych myszom kastrowanym nie wykazał zawartości hormonu żeńskiego.

Wykonane doświadczenia nad absorbcją hormonu żeńskiego przez czerwone ciałka krwi potwierdziły ich zdolności absorbcyjne wobec jeszcze jednego ciała o charakterze hormonalnym.

Po tych doświadczeniach próbnych przystąpiliśmy skolei do doświadczeń mających na celu praktyczne wykorzystanie zdolności sorbcyjnych czerwonych ciałek krwi.

Ponieważ otrzymaliśmy przy pomocy metody absorbcyjnej materjał hormonalny związany z materjałem krwinkowym w proszku, zatem preparat ten mógłby w pierwszym rzędzie zastąpić preparaty otrzymywane z narządów w formie sproszkowanej (*ovaria sicca, pulverisata* i t. p.), gdyby jego siła poza łatwością otrzymywania preparatu okazała się odpowiednią.

Otrzymany przez nas preparat w porównaniu z niektóremi preparatami przemysłowemi, szczególnie z wyciągami z narządów, okazał się w badaniu na jednostki biologiczne wielokrotnie czynniejszy, zarówno w podaniu *per os* jak i po injekcjach podskórnych.

Gdy niektóre z tych preparatów zawierały zaledwie 100 jednostek mysich lub nawet mniej w 1 g substancji, to 1 g otrzymanego przez nas preparatu zawierał od 2000—10000 jednostek mysich owarjohormonu. Jest możliwe, że uda nam się uzyskać preparat jeszcze bardziej czynny. Tymczasem preparat był badany tylko do 10000 jednostek.

Metoda biologiczna absorbcji ciał hormonalnych (i resp. innych) na czerwone ciałka krwi posiada pewnego rodzaju wyższość nad metodami absorbcyjnemi stosowanemi przez fizykochemików, którzy ciała czynne absorbują np. na kaolin, ziemię okrzemkową, węgiel, sole ciężkich metali i in. Wyższość chociażby z tego względu, że restytucja ciał hormonalnych i farmakodynamicznie czynnych przy stosowaniu metod fizyko-chemicznych wymaga niejednokrotnie nietylko żmudnych zabiegów, i jeżeli w pewnych wypadkach nie zawodzi w zupełności, to często pozwala w pewnym procencie tylko odzyskać spowrotem zaabsorbowane ciała.

Czerwone ciałka krwi oddają przy podaniu *per os* w całości zaabsorbowane ciała czynne. Niemniej łatwo ulegają resorbcji przy podaniu preparatu ze sproszkowanych krwinek domięśniowo i podskórnie i co dziwniejsze, odczyn ustroju jest niekiedy i bardziej długotrwały i szybszy po injekcjach materjału krwinkowego sproszkowanego, aniżeli po podaniu ciała hormonalnego w formie wyciągu czystego. Ruja u kastrowanych myszy po podaniu materjału krwinkowego z zaabsorbowaną folikuliną domięśniowo lub podskórnie występowała często o 24 godzin wcześniej.

Usiłowania, ażeby z materjału krwinkowego, który zaabsorbował folikulinę, otrzymać spowrotem ciała czynne przez ekstrahowanie materjału krwinkowego sproszkowanego, dały w zupełności zadawalające wyniki. Otrzymane wyciągi z czerwonych ciałek krwi zawierające hormon dają się łatwo oczyszczać do bezbarwnych i bezbiałkowych frakcyj. Nietrudno jest również z absorbatu krwinkowego otrzymać bezbarwny proszek rozpuszczalny zarówno w alkoholu jak i wodzie.

Reasumując otrzymane w odniesieniu do hormonu żeńskiego wyniki, możemy powiedzieć:

1) że czerwone ciałka krwi absorbują wielkie ilości folikuliny,

2) że materjał krwinkowy sproszkowany może być użyty nietylko *per os* ale i do injekcyj podskórnych i domięśniowych bez żadnej szkody dla ustroju zwierzęcego,

3) że z materjału krwinkowego można przez ekstrahowanie otrzymać spowrotem ciała hormonalne (czynne) w formie czystej, nadającej się nawet do zastrzyków śródżylnych.

II. Absorbcja hormonu męskiego przez czerwone ciałka krwi.

Opierając się na rezultatach, które otrzymaliśmy absorbując *in vitro* z moczu kobiet ciężarnych folikulinę na czerwone ciałka krwi *in toto*, względnie na frakcje krwi (hemolizat i zrąb), przystąpiono skolei do wyzyskania zdolności absorbcyjnych morfotycznych elementów krwi wobec hormonu męskiego znajdującego się w moczu młodych mężczyzn.

Jeżeli metody chemiczne i fizyczne dla otrzymania folikuliny wymagają przerabiania olbrzymich ilości surowca, to ilości te dla otrzymania hormonu męskiego są o wiele większe. Frattini i Maino (9) otrzymują z 300 kg gruczołów płciowych byków 250 mg hormonu, hormonu wprawdzie w formie krystalicznej, ale o stosunkowo słabej sile działania (2 mg substancji krystalicznej równe jednej jednostce koguciej). Butenandt (10) otrzymuje z 25000 litrów moczu zaledwie 15 mg materjału krystalicznego o dużej wprawdzie aktywności, gdyż dochodzącej do 10 miljonów jednostek w gramie. Badana przez Butenandta aktywność preparatu jest wprawdzie kwestjonowana przez niektórych (Lorenzini), Frattini i Maino w najlepszym wypadku jednostkę kogucią określają na 0,5 mg substancji („czystej") krystalicznej.

W pracy naszej nie chodziło nam o otrzymanie preparatu krystalicznego przez ekstrakcję hormonu z absorbatu, lecz o uzyskanie hormonu swoistego męskiego, względnie kompleksu ciał hormonalnych męskich, wiążąc je z materjałem absorbcyjnym krwinkowym w zupełnie identyczny sposób, jak to czyniliśmy dla folikuliny (zob. cz. I.).

Jako reaktywu biologicznego użyto kastrowanych kogutów według metody zapoczątkowanej przez Pezard'a, i dodatkowo, kastrowanych myszy męskich według profilaktycznej metody stosowanej przez Martins'a i Rocha e Silva (11).

Koguty otrzymywały przez 20 dni co drugi dzień w jednej injekcji 10—20 mg materjału krwinkowego domięśniowo. Zatem łącznie otrzymywał każdy kogut 100—200 mg absorbatu.

Myszy otrzymywały po kastracji przez 10 dni codziennie po 5—10 mg absorbatu, lub jednorazowo 10—20—40 mg podskórnie.

Rezultaty przedstawiają się następująco:

I. Koguty: 10—20 mg proszku co drugi dzień w dziesięciu injekcjach.

		Data kastracji 10. I. 33	Pomiary przed I-ą inj.	Po 10 inj.
Nr. 18.	Grzebień (wys.)	28,5 mm	28,5 mm	42,5 mm
	Lewy płat	27,5 „	22,5 „	36 „
	Prawy płat	24 „	25,5 „	39,5 „
Nr. 3.	Grzebień	7,25 „	10,5 „	25,5 „
	Lewy płat	12 „	19,5 „	38 „
	Prawy płat	14,25 „	17 „	36 „
Nr. 4.	Grzebień (szer.)	8 „	8,5 „	13 „
	Lewy płat	15 „	14 „	27 „
	Prawy płat	16,25 „	11,5 „	29 „
Nr. 16.	Grzebień	15,5 „	15,5 „	23 „
	Lewy płat	12,5 „	12 „	23 „
	Prawy płat	12,5 „	13 „	23 „
Nr. 8.	Data kastracji 15. IV. 33, po 10 injekcjach po 20 mg absorbatu 13. VI. 33.			
	Grzebień	17 mm		24 mm
	Lewy płat	15 „		21 „
	Prawy płat	14 „		21 „
	Dług. grzeb.	39,5 „		49,5 „
Od 13. VII. 33 do 13. VIII otrzymuje po 20 mg absorbatu *per os*.				
	Grzebień	54 mm		
	Lewy płat	36 „		
	Prawy płat	37 „		
	Dług. grzeb.	91 „		

II. Myszy: pomiary wagowe pęcherzyków nasiennych po 5—10 mg w 10-ciu dawkach codziennych. Po 10 dawkach zwierzęta zostały zabite [3]).

Kontrola niekastrowana	dla 5 osobników	380 mg — 100% wagi
Kontrola kastrowana	„ „ „	120 „ — 31% „
Przy 10 mg absorbatu	„ „ „	300 „ — 78% „
Przy 5 mg absorbatu	„ „ „	209 „ — 55% „
Pomiary wagowe po jednorazowej dawce podskórnej 10—20—40 mg.		
Po 10-ciu dniach dla 5 myszy znaleziono wagę pęcherzyków nasiennych wynoszącą		395 mg — 100% wagi.

Injekcje wyciągów z absorbatu w ilościach 0,05 cm³ i 0,025 cm³ stosowane co drugi dzień, zatem w łącznej ilości 5 injekcyj, dały po 10 dniach wagę pęcherzyków nasiennych wynoszącą 230 mg czyli 60% wagi normalnej i 205 mg = 55% wagi normalnej.

---

[3]) Materjał z ostatnich injekcyj nie został zresorbowany.

Otrzymane rezultaty już w tych pierwszych próbnych badaniach są dostatecznie wyraźne, by je specjalnie podkreślać i rozważać. Ograniczając się zatem do wyżej przedstawionych faktów, wypadałoby zwrócić jedynie uwagę na siłę absorbcyjną materjału krwinkowego.

W doświadczeniu próbnem wzięto 20 l moczu. Mocz został skoncentrowany do 5 l, do którego wprowadzono 0,5 l hemolizatu z czerwonych ciałek krwi.

Po oddzieleniu absorbatu i wysuszeniu otrzymano 110 g materjału krwinkowego sproszkowanego, suchego.

Jeżeli normalnie przyjmujemy w 1 l moczu męskiego 5—6 jednostek kogucich (Funk), Frattini zaś i Maino tylko 2, to Lorenzini(4) słusznie podnosi, że Butenandt nie mógłby stracić ani jednej jednostki, ażeby otrzymać tak czynny preparat, jaki otrzymał przy stosunkowo skomplikowanej przeróbce tak olbrzymich ilości moczu, jakie przerabiał.

Biorąc zatem pod uwagę rezultaty, które otrzymaliśmy metodą absorbcyjną, ilości jednostek kogucich podawanych przez różnych autorów na 1 l moczu, wydają nam się nieodpowiadające rzeczywistości. Jeżeli bowiem w 100—200 mg podawanego przez nas absorbatu krwinkowego znajdujemy jedną jednostkę kogucią, to w 1 gramie mamy takich jednostek przynajmniej 5—10, a otrzymaliśmy z 20 l moczu ponad 100 g czynnego absorbatu. Sądzić można zatem, że w 1 l moczu znajduje się większa ilość jednostek, aniżeli podawana przez Funka i in. Butenandt więc mimo „straty" jednostek w przeróbce moczu mógł podawaną przez siebie ilość ich otrzymać.

Dlaczego jednak metodą absorbcyjną ilość tych jednostek w 1 l moczu udaje się w większej liczbie wydobyć, aniżeli metodami fizyko-chemicznemi, trudno narazie odpowiedzieć. Wiemy jednak, szczególnie w odniesieniu do folikuliny znajdującej sie w moczu różnych zwierząt ciężarnych, że hormon może być maskowany przez ciała balastowe (np. w moczu klaczy), w innych wypadkach trudny wogóle do wykrycia dotychczasowemi metodami.

O wiele gorzej przedstawia się kwestja otrzymywania jednostek biologicznych hormonu męskiego z gruczołów płciowych. Widzieliśmy wyżej, że Maino i Frattini z 300 kg gruczołów byków otrzymują zaledwie 125 jednostek kogucich (abstrahując od ciężkiej i żmudnej obróbki takiego materjału).

Lendle(12) podaje jako najlepszy wypadek, gdy przy pomocy 21 g substancji gruczołu jądra świeżego (względnie wyciągu z substancji odpowiadającej tej ilości) można było otrzymać mniej lub więcej wyraźny rezultat, nieprzekraczający jednak działania jednej jednostki koguciej. Mc Gee otrzymywał rezultaty przy użyciu ilości, które przekraczały 750 g gruczołu świeżego, Laquer zaś przy ilościach odpowiadających 250—1000 g. Loewe i Voss(13) są dumni z tego, że udało im się drogą ekstrakcji uzyskać preparat o sile 1 jednostki mysiej równej 20 mg oleju, w porównaniu z rezultatem, który otrzymał Mc Gee przy oczyszczaniu hormonu. Mc Gee[4]) stosował u kogutów 150 mg jako dawkę dzienną, by uzyskać wzrost grzebienia koguta. Jeżeli zatem jednostka kogucia jest 10 razy większa, aniżeli mysia, to rezultaty oczyszczania hormonu otrzymał stanowczo lepsze Loewe i Voss.

Jeżeli jednak zważymy, że już w 5—10 mg absorbatu krwinkowego znajdujemy 1 jednostkę mysią, a zatem w 50—100 mg 1 jednostkę kogucią, to trzeba przyznać, że oczyszczanie hormonu przez Loewego i Voss'a i Mc Gee daleko pozostaje w tyle co do wartości czynnej w porównaniu z działaniem hormonu „zanieczyszczonego" materjałem krwinkowym, na który hormon był przez nas absorbowany.

Od czasu niedawnych zresztą prac Mc Gee, Loewe'go i Voss'a i innych autorów otrzymano już wprawdzie hormon krystaliczny w określonym mniejwięcej składzie chemicznym, jeżeli jednak weźmiemy pod uwagę wielowartościowość hormonu męskiego, lub powiedzmy złożoność jego funkcyj, jeżeli dalej przyjmiemy kompleks ciał hormonalnych płciowych w ustroju męskim, to wyizolowanie jednego ciała o określonym składzie chemicznym niekoniecznie daje pełnię wartości fizjologicznych.

Z tego więc względu uważać można używanie absorbatów z materjału, w którym znajduje się kompleks ciał czynnych hormonalnych za bardziej wskazane.

Dziwne więc, niezrozumiałe i problematyczne mogą się zatem wydać rezultaty, które otrzymali niektórzy praktycy przy transplantacji części gruczołów płciowych, jeżeli nie będziemy uważali za czynnik pobudzający w takich wypadkach samego zabiegu operacyjnego i resorbcji ciał innych a nie hormonalnych, które w takim implantacie znajdują się w ilości znikomej.

[4]) Cytowane według Loewego i Vossa.

Uczynione nakoniec próby, by z absorbatu krwinkowego otrzymać przez ekstrakcję hormon męski nadający się do injekcyj podskórnych i domięśniowych u ludzi, w formie rozpuszczalnej w wodzie — dały, podobnie jak dla folikuliny, wynik dodatni, o czem była wzmianka w protokóle doświadczenia.

Reasumując otrzymane rezultaty można stwierdzić:

1) że czerwone ciałka krwi absorbują z moczu męskiego hormon męski. Materjał taki wprowadzony zwierzęciu *per os*, domięśniowo lub podskórnie spełnia zadanie gruczołu płciowego w odniesieniu do cech płciowych drugorzędnych;

2) że z absorbatu krwinkowego można drogą ekstrakcji otrzymać materjał bezbiałkowy, czysty, nadający się do injekcyj (nawet dożylnych) u człowieka.

Piśmiennictwo:

1) Journ. of Biol. Chem. 55, 411, 419, 1913. — 2) C. R. d. l'Acad. d. Sc. 1920. — 3) Biochem. Ztschr. 1923. — 4) Obecność aminokwasów w ustroju ludzkim, Geb. i Wolff, Warszawa, 1916. — 5) Kosmos t. 55, z. I—II, 1930. — 6) Pol. Gaz. Lek. Nr. 26, 1930. — 7) C. R. d. la Soc. de Biol. T. CVI, 1930. — 8) ibidem t. CVII, 1931.; t. CVIII, 1931; t. CIX, 1931; t. CIX, 1932; t. CXI, 1932. — 9) Arch. dell. Instituto Biochimico Italiano Nr. 5, 1930. — 10) Zschr. f. angewandte Chemie, 1931. — 11) Mem. do Inst. Oswaldo Cruz t. 9, 1929. — 12) Arch. f. exp. Path. u. Pharm. t. 159, z. 4, 1931. — 13) S. Loewe und H. E. Voss, Klin. Wochenschr. Nr. 11, 1930.

Dr. Józef EICHEL i Dr. Bogdan ZARZYCKI. Lwów.

Marskość wątroby w świetle materjału Kliniki chorób wewnętrznych U. J. K. we Lwowie od roku 1898—1933 [1]).

Z II. Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. R. Rencki.

Marskość wątroby — jednostka chorobowa, którą od przeszło stu lat zajmowali się liczni badacze, począwszy od Laenneca, twórcy tego pojęcia, aż do czasów najnowszych, o ile jest anatomicznie, histologicznie oraz klinicznie jednostką wyodrębnioną, to jednak jej etjologja jest jeszcze rzeczą sporną. Mimo istniejących teoryj o wpływie rozmaitych szkodliwości endo- i egzogenicznych, popartych spostrzeżeniami klinicznemi, względnie eksperymentem, uznanie jednego lub kilku ze znanych czynników etjologicznych nie wyczerpuje zawiłej sprawy jej etjologji.

Korzystając z materjału Kliniki lwowskiej, obejmującego 177 przypadków marskości wątroby od roku 1898, postanowiliśmy opracować powyższy temat pod kątem widzenia spostrzeżeń, poczynionych w naszej Klinice.

Marskość jest to proces przewlekły, odbywający się poza wątrobą także w wielu innych narządach, a mający w wątrobie charakter przedewszystkiem rozlany. Jest to dłużej trwający etap postoju na drodze, prowadzącej od pierwotnego uszkodzenia miąższu wskutek jakiejś szkodliwości i to nie w tempie szybkiem, jak np. w ostrym zaniku wątroby, lecz bardziej w sposób utajony, prowadząc do powolnego uszkodzenia, względnie niszczenia narządu. Drobnowidowo stwierdza się: 1) pomnożenie tkanki łącznej, 2) zwyrodnienie i zanik komórek wątrobowych, 3) odnowę tych komórek. Te trzy zmiany stanowią istotę każdej marskości. Zmiany drugorzędne, jak zwyrodnienie, nacieczenie komórek, tworzenie się rzekomych dróg żółciowych, lub pomnożenie przewodów żółciowych międzyzrazikowych, stwardnienie, zanik, nowotworzenie się naczyń krwionośnych, powiększenie lub zmniejszenie względnie kurczenie się wątroby mogą się zmieniać co do nasilenia i rozległości, a służą do określenia specjalnego charakteru marskości.

Nie wdając się w szczegółowe omawianie mechanizmu powstawania zmian anatomo- i histopatologicznych w wątrobie, należy wspomnieć, że laennec'owskie zapatrywanie o zapalnem pochodzeniu marskości, która jest procesem końcowym pierwotnego pozapalnego rozwoju tkanki łącznej z następowym zanikiem miąższu nie da się dziś utrzymać. Prace Ackermanna w 80-tych latach ubiegłego stulecia stanowią przejście do teorji Kretz'a. Kretz, Ribbert oraz inni, a z nowszych badaczy Brugsch i Bergmann twierdzą, że czynnik uszkadzający najpierw atakuje miąższ i, powodując powolny jego zanik, prowadzi do wtórnego odczynowego bujania tkanki łącznej. Brugsch dodaje, że przy ustaniu

[1]) Wygłoszone na XIV. Zjeździe Lekarzy i Przyrodników w Poznaniu, dnia 14. IX. 1933.

działania tego czynnika może się proces ustalić i że miąższ wątroby jest zdolny wtedy do odnowy, co ma znaczenie dla klinicznej oceny marskości.

Zanik miąższu w wątrobie marskiej niezawsze jest jednostajny; Ribbert tłumaczy to tem, że czynnik uszkadzający niejednostajnie dopływa do wątroby, ponieważ krew żyły wrotnej zawiera prądy o rozmaitej toksyczności. Krew z obszarów żołądka i jelita cienkiego jest bardziej toksyczna, niż z jelita grubego i śledziony. Zapatrywanie to poparł Ribbert oraz Fischler eksperymentem (przyt. w. Brugscha).

Marskość wytwarza się, gdy przez wpływ szkodliwy, długotrwały i nieustanny, działający na przestrzeni całej wątroby komórki tego układu czynnościowego wyrodnieją i giną, z następowem odradzaniem się komórek nabłonkowych wątroby, bujaniem, nacieczeniem i t. d. Roessle (w podr. Henke-Lubarsch) mówi o „procesie histolitycznym", chcąc przez to wyrazić, że uszkodzenie miąższu i podściółki wewnątrz zrazika jest nieodzownym warunkiem powstawania marskości (Josselin).

Proces rozwoju marskości zależy od czynnika etjologicznego, od jego wrót, nasilenia oraz od czasu trwania. Przytem trzeba uwzględnić wiek, płeć oraz odporność zależną od właściwości konstytucjonalnych i szereg innych czynników jak rasa, a nawet klimat, czy pożywienie, objętych mianem: warunków osobniczych.

Przechodząc do omawiania czynników etjologicznych, należy wspomnieć o usiłowaniach wywołania procesu marskości eksperymentalnie na zwierzętach. Wynika z nich, że wątroba może być uszkodzona przez wiele czynników, jak trucizny chemiczne, jady bakteryjne, samozatrucie z przewodu pokarmowego i t. d. Jest rzeczą zrozumiałą, że wyniki tych doświadczeń nie mają dla kliniki wielkiego znaczenia. Jedynie doświadczenia alkoholizowania królików (Lissauer, Schafir, Grover i Mertens cyt. Rosenthal) mogą być brane pod uwagę na uzasadnienie alkoholowej marskości u ludzi. I, chociaż w większości przypadków uważa się alkohol za czynnik etjologiczny marskości, co będzie szczegółowo omówione — to jednak, pomijając odmienne stosunki przewlekłego działania tego czynnika u alkoholików w przeciwieństwie do warunków doświadczenia, nie udało się powyższym autorom otrzymać typowego obrazu marskości wątroby.

Pewne podobieństwo obrazu histologicznego wątroby ludzkiej i doświadczalnego zwierzęcia daje podstawę do twierdzenia, że alkohol odgrywa tu rolę o tyle marskotwórczą, że, stwarzając podłoże anatomiczne, może przy zaistnieniu innych osobniczych czynników bliżej nam nieznanych prowadzić do typowej marskości. I tak mimo ujemnych wyników eksperymentu, przyjmuje się, że podłożem niewątpliwego marskotwórczego działania alkoholu u ludzi nie jest bezpośrednie działanie alkoholu na wątrobę, lecz przez przewlekłe jego używanie powstają zaburzenia wtórne, które ze swej strony stwarzają warunki do powstania marskości. Pogląd ten łączy się z przypuszczeniem, że alkohol powoduje uszkodzenia przewodu pokarmowego, ułatwiając wessanie trucizn wewnątrzustrojowych, które są właściwym czynnikiem marskotwórczym.

Zapatrywanie to jest poparte do pewnego stopnia przez przypuszczalnie marskotwórcze działanie trucizn, a to produktów gnilnych ciał białkowych (skatol, fenol, indol), kwasów tłuszczowych (kwas masłowy) oraz kwasu octowego i mlekowego. Teorja Boix'a, opierająca się na powyższych twierdzeniach o powstawaniu marskości z przewodu pokarmowego nie została poparta przez kontrolne badania Joannowicsa. Także teorja Mallory'ego o związku marskotwórczego działania alkoholu przy przewlekłem jego używaniu, która opiera się na wpływie miedzi, będącej domieszką napojów alkoholowych, nie ma potwierdzenia. Nie wdając się w dalsze omówienie licznych teoryj i eksperymentów, wykonanych w celu wyświetlenia powstawania marskości wogóle, a szczególnie alkoholowej, należy stwierdzić, że mechanizm marskotwórczego działania alkoholu u ludzi, mimo pewnego klinicznego związku, jest niewyjaśniony. Jest zaś rzeczą obojętną, czy zadziałanie alkoholu odbywa się drogą krwi, czy drogą wywołania toksycznej cholangji — przez co spowodowany, lub ułatwiony jest dopływ toksyn jelitowych (Hoppe-Seyler) lub, czy powoduje schorzenie erytrocytów, a te, zatrzymane w wątrobie, uszkadzają ją. Tem tłumaczy Kretz nigdy niebrakującą w marskości hemochromatozę wątroby, która jest objawem drugorzędnym, wywołanym przez alkohol. (Umber, przyt. u. Bergmanna).

Niemniej jednak, mówiąc o marskości wątroby, przedewszystkiem należy myśleć o alkoholu, jako że wśród czynników uszkadzających hepatotropowych odgrywa on niepoślednią rolę. Twierdzenie, że alkohol nie wpływa na powstawanie marskości wątroby, ponieważ nie wszyscy alkoholicy na nią zapadają, — nie da się utrzymać, bo nie wszyscy alkoholicy zapadają na obłęd opilczy, aczkolwiek nie ulega żadnej wątpliwości, że alkohol jest jedyną przyczyną wywołującą. Zrozumiałem jest, że tak, jak dla wszystkich chorób, tak dla marskości musimy uwzględnić czynnik usposobienia osobniczego. Wśród kobiet zachodzi rzadziej marskość wątroby, ponieważ mały ich procent nadużywa alkoholu. Niemniej jednak w środowiskach kobiet nadużywających go (prostytutki) częstość pojawiania się marskości jest większa. Wogóle wszystkie środowiska o większem zapotrzebowaniu alkoholu, np. wielkie miasta, wykazują ten odsetek znacznie większy. Z tegoby wynikało, że częstość występowania marskości pozostaje w ścisłym związku z rozpowszechnieniem i nadużywaniem alkoholu. Również rzadkość występowania marskości wątroby u dzieci potwierdzałaby powyższe spostrzeżenia. Możliwość dziedziczenia należy odrzucić tem bardziej, że w nielicznych z dostępnego nam piśmiennictwa przypadkach marskości wątroby u dzieci — nadużywanie alkoholu było udowodnione. (Wunderlich przyt. u. Rosenthala, Jevesbury, Schusterówna i Popielska).

Wspomnieliśmy powyżej o możliwości wywoływania procesów marskich przez trucizny wewnątrzustrojowe, które, dzięki uszkodzeniu ścian przewodu pokarmowego, mają ułatwiony dostęp do wątroby. Jest rzeczą zbędną stawianie pytania, czy czynniki szkodliwe marskotwórcze są fizjologicznemi i, przechodząc przez uszkodzoną ścianę jelit, zaczynają działać w uszkodzonej wątrobie, czy też powstają one z patologicznej z przewodu pokarmowego lub pozajelitowej przemiany materji. Raadt na podstawie spostrzeżenia, że pośród ludności tubylczej Indyj holenderskich, nieużywającej alkoholu, a odżywiającej się pokarmami ubogiemi w białko (jarzyny) — marskość wątroby zachodzi często, dochodzi do wniosku dotąd niesprawdzonego, że czynnikiem toksycznym jest amoniak jelitowy, który w wątrobie w przeważnej części zostaje zamieniony na mocznik. Ubogie w azot pożywienie jarzynowe i przewlekłe schorzenia żołądkowo-jelitowe, analogicznie, jakie daje alkoholizm, uważa za warunki zwiększające tę przemianę.

Natomiast tylko o alkoholu możemy powiedzieć, że jest to jedyna trucizna, której działanie marskotwórcze na podstawie doświadczenia klinicznego wydaje się być pewnem, rzecz jasna przy długoczasowem nadużywaniu go i to szczególnie gatunków wyżej procentowych.

Nadużywanie piwa i wina rzadziej prowadzi do marskości spowodu mniejszej zawartości alkoholu. Jeżeliby chodziło o liczbowe przedstawienie zależności między ilością zachorowań na marskość wątroby a nadużywaniem alkoholu, to związek ten zobrazuje zestawienie statystyczne J. L. Millera z Cook-C. Spital Chicago (Umber), z którego wynika, że, gdy w latach 1910 do 1917 przeciętna roczna ilość przypadków marskości wątroby wynosiła około 150, to od czasu wprowadzenia prohibicji w 1919 r. zanotowano tylko 48 przypadków marskości, zaś w r. 1920 tylko 19, a z tego 18 o pewnej etjologji alkoholowej.

W. Gottstein jun. (przyt. Umber) stwierdził na materjale szpitala Berlin-Westend w r. 1913 na 84 przypadków — 22 przypadków marskości wątroby, to jest 26%; a w r. 1920 spowodu mniejszej konsumpcji alkoholu w czasie wojny na 200 przypadków 4 przypadki marskości wątroby, to jest 2%. W r. 1921 przy ponownie zwiększonej konsumpcji alkoholu na 138 przypadków — 5 przypadków marskości wątroby, co stanowi 5.6%.

Zestawienia Zakł. Anat. Pat. U. J. K. za lata 1896—1930 wykazują również zmniejszenie się przypadków marskości wątrobowej w okresie powojennym.

Częstość roczna przypadków sekcjonowanych w latach przedwojennych wahała się w granicach od 5—22 przypadków, przeciętnie zatem w ciągu lat 19 wynosiła 9.5 przypadków na rok t. j. na 18957 sekcyj — 182 przypadków marskości wątrobowej czyli 0.9% ogółu sekcyj. W latach powojennych roczna liczba marskości wątrobowej wahała się od 3—8 przypadków t. j. przeciętnie w ciągu 16 lat wynosiła rocznie 4.6 przypadków, a zatem na 13.187 sekcyj — 75 przypadków czyli 0.56%. A więc po wojnie było rocznie przeciętnie o połowę mniej przypadków marskości wątrobowej niż przed wojną [1]).

Nie ulega mimo wszystko wątpliwości, że do powstania marskości, oprócz zadziałania jakichś szkodliwości, potrzebne są jeszcze inne czynniki. Tem samem marskotwórcze działanie alkoholu przestało być problemem klinicznym, podczas gdy sposób i rodzaj zadziałania alkoholu pozostają nadal niewyjaśnionemi.

Z doświadczeń na zwierzętach wynika, że działanie alkoholu nie jest bezpośrednio toksyczne na wątrobę. Z obserwacji anatomopatologicznej wiemy, że tłuszczowo zwyrodniała wątroba jest o wiele częstszem następstwem przewlekłego nadużywania alkoholu, aniżeli marskość wątroby (Orth, Fahr, Roessle i inni — przyt. u Rosenthala). Na 309 alkoholików, leczonych w szpitalu portowym w Hamburgu, Fahr stwierdził 298 wątrób tłuszczowo zwyrodniałych a tylko 11 marskich. Wobec tego muszą mieć zna-

---

[1]) Zestawienia powyższe zawdzięczamy uprzejmości Prof. Dra W. Nowickiego, dyr. Zakł. Anat. Pat. U. J. K. we Lwowie, za co w tem miejscu serdecznie dziękujemy.

czenie jeszcze inne czynniki, któreby nam tłumaczyły powstawanie marskości alkoholowej, a o których wyżej mówiliśmy.

Obok alkoholu starano się także przyznać rolę etjologiczną pewnym chorobom zakaźnym, aczkolwiek spostrzeżenia kliniczne niezawsze dostarczają pewnego dowodu, mimo nielicznych przypadków, jak np. przypadek, opisany przez Carniola, w którym tłem marskości miał być przebyty dur powrotny. Podobnie opisał Remen jeden przypadek niedokrwistości złośliwej połączony z marskością wątroby, przypuszczając, że te schorzenia mogą mieć wspólną etjologję lub, że jedno może powodować powstanie drugiego.

To samo można powiedzieć o zimnicy, co do udziału której w powstawaniu marskości zdania są podzielone. W związku z częstem występowaniem marskości w Indjach, która pojawia się tam częściej i ma cięższy przebieg, niż w Europie, a częściej w wieku młodym i średnim, stwierdził Sitsen w 25 przypadkach na 41 przerost tkanki łącznej, otaczającej żyłę wrotną. Te spostrzeżenia wskazują, wedle niego, na to, że istnieje jakaś rozpowszechniona przyczyna dla tych zmian, a to prawdopodobnie nagminnie tam panująca zimnica. Mimo licznych zdań odmiennych powołuje się on dla uzasadnienia swej tezy na Jaffe'go, który twierdzi, że, ponieważ zimnica powoduje silny rozpad ciałek czerwonych, a więc musi mieć znaczenie w powstawaniu marskości. Podobne stanowisko zajmuje szkoła francuska, stwarzając nawet pojęcie zimniczej marskości wątroby. Wiemy bowiem, że już w ostrym okresie zimnicy zachodzi w wątrobie nagromadzenie hemosyderyny; — histologicznie stwierdza się przekrwienie i przeładowanie naczyń włosowatych ciałkami czerwonemi. Śródbłonki bujają, są zapełnione barwikiem i resztkami ciałek czerwonych; drogi żółciowe są przeładowane żółcią, co powoduje jej zastój. Analogiczne zmiany stwierdzamy również w wątrobie przy przewlekłem zakażeniu zimnicą. Zmiany histologiczne są analogiczne, jak w marskości alkoholowej. Także w naszym materjale jest pewien odsetek marskości, w której jedynej przyczyny można się dopatrzeć w przebytej zimnicy.

Marskość wątroby o podłożu zimniczem możnaby zaliczyć do typowej marskości śledziono-pochodnej. Z obserwacji klinicznej wynika bowiem, że śledziona bierze także udział w procesie marskości wątroby, ulegając powiększeniu jeszcze przed wystąpieniem klinicznych objawów marskości jako t. zw. *tumor lienis praecirrhoticus*. Nietylko w zimnicy, która prowadzić może do marskości wątroby, ale także w innych postaciach splenomegalji, jak np. w chorobie Banti'ego, spotykamy marskie wątroby podobne do typu laennecowskiego. Gibson, Nanty oraz Askanazy (przyt. u Josselin'a) stwierdzili niezależnie od siebie w przypadkach splenomegalii pewien gatunek grzybków w śledzionach, które uważają za zarazek, wywołujący splenomegalję lub marskość splenomegaliczną. Potwierdzenie wyników tych badań miałoby doniosłe znaczenie dla wykazania, że nietylko alkohol może wywołać marskość wątroby, oraz stanowiłoby podstawę do przyjęcia śledziono-pochodnego powstawania niektórych marskości.

Także zmiany w gruczołach o wewnętrznem wydzielaniu starano się powiązać z powstawaniem marskości. Goldzieher stwierdził zmiany makro- i mikroskopowe w szyszynce, przysadce, jajnikach, jądrach i tarczycy w przypadkach marskości wątroby. Zaburzenia te, jako konstytucjonalne, oznaczają mniejszą wartościowość organizmu, która objawia się zmniejszoną zdolnością odrastania. Dlatego u osobników tych, u których zanikająca tkanka wątrobowa nie ulega należytej odnowie, przychodzi do marskości. Stwierdzane zaś w tych przypadkach w wątrobie nadmierne odrastanie nie jest w sprzeczności z hipotezą o braku odrastania fizjologicznego.

Co się tyczy znaczenia etjologicznego kiły, to sprawa ta wymagałaby gruntownego rozpatrzenia, ponieważ do tej pory zdania są podzielone.

Wedle zgodnych zapatrywań Sternberga i Roesslego typowa kiłowa wątroba płatowa, jako proces ogniskowy, nie może być zaliczona do marskości wątroby, która jest sprawą rozlaną. Josselin de Jong zgadza się z Gruberem, że kiłowe schorzenie wątroby u dorosłych rzadko powoduje jej marskość rozlaną, która, o ile rozwinie się, należy do typowej marskości laennecowskiej. Owen podaje, że w 19 przypadkach marskości Laenneca stwierdził w 40% tło kiłowe. Villaret, Bernard i Blum, badając częstość przebytej kiły u osobników chorych na marskość wątroby stwierdzili w 9 na 13 przypadków zakażenie kiłowe oraz spostrzegali w tych przypadkach korzystne wyniki leczenia przeciwkiłowego.

Ten fakt, jakoteż spostrzeżenie, że w ostatnich czasach energiczne leczenie kiły spowodowało zmniejszenie się przypadków marskości wątroby wskazuje, że kiła może mieć znaczenie czynnika etjologicznego. Le Duc i M. Don stwierdzili sekcyjnie na 58 przypadków marskości zanikowej zmiany kiłowe, i to w 88% tętnicy głównej. Brullé i Barbat są odmiennego zapatrywania i twierdzą, że u kiłowych może wystąpić plastyczne zapalenie otrzewnej okołowątrobowej; natomiast prawdziwa marskość wątroby tylko u chronicznych alkoholików. Owen jest zdania, że kiła przy równoczesnem nadużywaniu alkoholu stwarza lepsze warunki do powstania marskości, zaś Josselin znajduje na 200 przypadków marskości — 35 kiłowych, a z tych 35 — 12, a zatem 1/3 alkoholików, stwierdza, że w tych mieszanych przypadkach nie można marskości uważać jedynie za kiłową. Co się tyczy występowania marskości wątroby u osobników z kiłą wrodzoną, to Josselin wyklucza możliwość jej powstania, podczas gdy Klewitz i Lepehne oraz Günther opisali przypadek marskości wątroby u osobników dorosłych z późną kiłą wrodzoną.

Na gruźlicę, jako czynnik marskotwórczy, zapatruje się przeważna ilość autorów ujemnie. Należy bowiem wykluczyć te stosunkowo częste przypadki marskości wątroby, w których pod koniec choroby dołącza się gruźlicze zapalenie otrzewnej albo wysiew prosówkowy ze starego, a w przebiegu marskości uczynnionego ogniska gruźliczego. Obecność gruzełków w wątrobach marskich — z czem i myśmy się spotykali, nie jest dowodem tła gruźliczego; jest to tylko wątroba marska, zakażona wtórnie gruźlicą. W nielicznych tylko przypadkach (Isaac, Frenkel, Roessle, cyt. Rosenthal) odpowiadają obrazy mikroskopowe marskości na tle gruźliczem. Liebermeister twierdzi, iż najczęstszą przyczyną spraw zapalnych i stwardnieniowych wątroby jest gruźlica. Nowicki stwierdził marskość wątroby niewątpliwego pochodzenia gruźliczego w 17 przypadkach t. j. w 6.7% ogółu przypadków marskości wątroby. Zaznacza jednak, że marskość wątroby stwierdził 42 razy u osobników z mniej lub bardziej rozległą gruźlicą płuc i ewentualnie także innych narządów, a więc w 16.6% ogółu przypadków marskości wątroby. Były to przypadki, w których gruźlica była zasadniczą sprawą chorobową i to przypadki gruźlicy przewlekłej. Nie wyklucza, że marskość wątroby była w tych przypadkach w genetycznym lub etjologicznym związku z gruźlicą, przypuszczając, że niejeden przypadek marskości wątroby u osobników szczególnie z gruźlicą gruczołów limfatycznych i błon surowiczych jest w związku z gruźlicą. Jagić również przypisuje jej obok alkoholizmu wielką rolę; zaś Roque i Cordier na podstawie swoich badań dochodzą do daleko idących wniosków, że w marskości laennecowskiej puchlina brzuszna jest pochodzenia gruźliczego — sama zaś marskość Laenneca jest również gruźlicza, związana z zapaleniem otrzewnej, mimo braku klinicznych objawów gruźlicy. Za małem znaczeniem gruźlicy w etjologji marskości wątroby zdaje się jednak przemawiać ten fakt, że u dzieci marskość wątroby jest rzadka i, w przeciwieństwie do gruźlicy, w ostatnich czasach nie wzrosła (Lindemann).

Skolei omówić należy drugą grupę marskości wątroby, tak zwanej marskości żółciowej. W r. 1876 opisał Hanot zespół objawów, a to: powiększenie wątroby i śledziony, żółtaczkę bez puchliny, a nazwanej przerostową marskością Hanota. Ze względu na stale występującą tu przewlekłą żółtaczkę, obejmowano cały szereg wtórnych schorzeń wątroby z żółtaczką niesłusznie mianem choroby Hanota, co też wyjaśnia stosunkowo znaczny odsetek tej jednostki chorobowej w ostatnich latach ubiegłego stulecia.

Zaliczano więc tutaj także przypadki, w których tak żółtaczka, jak i marskość, są objawem wtórnym, mającym swe źródło w zaburzeniu odpływu żółci z przewodów żółciowych. Roessle odróżnia w tych przypadkach grupę cholangityczną, powstałą na tle rozlanego zapalenia wśródwątrobowych dróg żółciowych *(Cholangitis intrahepatica)*, oraz grupę cholostatyczną, powstałą na tle mechanicznego zastoju. Roesslego popiera Fiessinger, Albot i in. (Josselin) twierdząc, że te marskości nie są pierwotnemi rozlanemi schorzeniami wątroby, lecz zmianami uwarunkowanemi zaburzeniem odpływu żółci, czy to na tle zapalnem, czy też wskutek mechanicznego zastoju. Po ustaniu tych zaburzeń może się proces chorobowy zatrzymać, przyczem pozostałą marskość Fiessinger nazywa „marskością resztującą": jest to stan chorobowy niepostępujący, często nawet bez większego zaburzenia w czynności wątroby.

Wiemy też, że istnieje wielka grupa wtórnych marskości, powstałych na tle pierwotnej żółtaczki nieżytowej, którą, jak wiemy z badań Eppingera, należy uważać za ostry proces zapalny wątroby z równoczesnem uszkodzeniem miąższu. Przewlekanie się tego procesu może stanowić podłoże do tworzenia się marskości. Jak z tego wynika — pojęcie marskości żółciowej obejmuje wielką grupę przypadków, odpowiadających klinicznemu obrazowi, podanemu przez Hanota. Eppinger spostrzegał wielką ilość przypadków, odpowiadających klinicznie marskości

Hanota, nie mając potwierdzenia w badaniach histologicznych wątroby: Paltauf i Erdheim (Rosenthal) zaś podają tylko jeden przypadek prawdziwej marskości Hanota. Ankieta rozpisana przez Josselina dała tylko nieliczne doniesienia o marskości Hanota, za wyjątkiem sprawozdań z Łotwy, gdzie w 55% rozpoznawano marskość Hanota, a w 45% marskość Laenneca. Wynika z tego, że autorzy tamtejsi niezawsze rozróżniali marskość żółciową od marskości Hanota.

Ich zestawień nie da się pogodzić z innemi, gdyż np. Rosja podaje częstość marskości Hanota na 16%, Praga na 20.8% — podczas gdy inne kraje nie podają więcej jak 3%. Nasze zestawienia ze stosunkowo wielkiego materjału wykazują 3.39% marskości Hanota. Nowicki stwierdził na materjale sekcyjnym na 253 przypadków marskości pierwotnej — 226 przypadków marskości Laenneca t. j. 89.32%, i 27 przypadków marskości Hanota t. j. 10.67%. Fiessinger, Albot i Olivier twierdzą, że zespół objawów Hanota posiada niezaprzeczalną autonomję kliniczną przy braku indywidualności anatomicznej i uważają, że są to przypadki o przyczynie nieznanej i nie są wywołane przez alkohol, zimnicę, czy kiłę (Josselin).

Tak więc widzimy, że za wyjątkiem może marskości żółciowej tak etjologja, jak i patogeneza marskości wątroby zostaje nadal niewyjaśniona.

Przechodząc do przedstawienia spostrzeżeń, opartych na naszym materjale, musimy wspomnieć o licznych usiłowaniach dokonania podziału marskości wątroby. Usiłowania te nie doprowadziły do celu, ponieważ przyjęcie za podstawę podziału etjologji, anatomji patologicznej, względnie objawów klinicznych jest niewystarczającem ze względu na mnogość postaci, ich różnorodność, połączenia i nieuchwytne czasem przejścia jednej postaci w drugą. Dlatego też schematyzowanie przypadków i wliczenie do jakiejś grupy nie daje się przeprowadzić. Podział czysto przyczynowy jest niewystarczający, ponieważ jak dotąd mimo wszystko jeszcze bardzo mało wiemy o przyczynach, wywołujących marskość a zarówno doświadczenia na zwierzętach jak i obserwacja kliniczna pouczają nas, że ta sama przyczyna może dawać rozmaite obrazy kliniczne, jakoteż zmiany histologiczne — z drugiej zaś strony — te same obrazy mogą być wywołane przez różne przyczyny: np. zimnica, kiła, zatrucia jelitowe i t. d. I słusznie doszli Castaigne i Chiray (Rosenthal) do wniosku, że podział etjologiczny, jako najbardziej logiczny może mieć w poszczególnych przypadkach znaczenie dla leczenia, dając pewne wskazówki w kierunku usunięcia przyczyny, nie może jednak służyć jako podstawa podziału ogólnego.

Na podstawie swojego materjału, obejmującego 200 przypadków marskości, proponuje Josselin podział kliniczno-anatomiczny, objawowy, — uwzględniając obecność puchliny brzusznej lub żółtaczki, ich połączenia względnie brak. I poniekąd nie bez racji ogranicza się do tak zwięzłego określenia poszczególnych przypadków marskości. Z jednej strony bowiem określenie marskości wątroby jednem słowem jak alkoholowa, kiłowa, zimnicza nie przedstawia nam stanu wątroby, — z drugiej zaś biorąc pod uwagę objawy kliniczne nie można zaliczyć poszczególnych przypadków do grup marskości zanikowej lub przerostowej. Wiemy bowiem dobrze, że poszczególne objawy, mające wedle opisów klasycznych Laenneca lub Hanota charakteryzować te jednostki chorobowe — mogą występować klinicznie w rozmaitych postaciach i połączeniach. Dotyczy to przedewszystkiem wielkości wątroby, która nietylko w marskości przerostowej jest powiększona, ale także może być powiększona w marskości zanikowej zwłaszcza w okresie początkowym. Taksamo spotykamy w marskości zanikowej powiększenie śledziony oraz żółtaczkę, którą można tłumaczyć równoczesnem zakażeniem dróg żółciowych. Powyższe spostrzeżenia Josselina, Rosenthala, Herzoga, Peremy'ego i i. potwierdza także nasz materjał. Także badania drobnowidowe wykazują w wielu przypadkach marskości zanikowej, jak i przerostowej analogiczny obraz. Dlatego podział histologiczny nie jest też bez zarzutu, a zresztą dla kliniki nie przedstawia on żadnego znaczenia. Podczas gdy Umber i Sternberg (Rosenthal) zachowują podział marskości na zanikową i przerostową, podkreślając unitarystyczne ujęcie problemu marskości, Brugsch uważa za najlepszy pod względem klinicznym podział na: 1) marskość Laenneca zanikową, 2) marskość Hanota przerostową oraz 3) marskość żółciową, uwzględniając przytem liczne postacie przejściowe. Minkowski (Rosenthal) odróżnia marskość pierwotną, t. j. zanikową i przerostową oraz wtórną, t. j. żółciową i pochodzenia sercowego; Rosenthal zaś dodaje jeszcze grupę marskości t. zw. towarzyszących, jak np. marskość przy chorobie Wilsona, Banti'ego, hemochromatozie i marskość śledzionowo-pochodną. Jak widzimy, pojęcie marskości Laenneca, czy Hanota, nie daje się zarzucić mimo licznych zastrzeżeń tak, że uważamy podział Brugscha uzupełniony podziałem Minkowskiego i Rosenthala za zupełnie wystarczający i, rozpatrzywszy szczegółowo nasz materjał, wszystkie przypadki możemy pomieścić w jego ramach.

Dok. nast.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Antoni WADOŃ. Kraków.
Asystent Zakł. Anat. Patol. U. J.

Grasiczak śródtchawiczny.

Z Zakładu Anatomji Patologicznej U. J.
Dyrektor: Prof. Dr. Stanisław Ciechanowski.

Nowotwory tchawicy są wogóle rzadkie. Najczęściej jeszcze spotyka się nowotwory wtórne, przechodzące z sąsiedztwa, bardzo rzadko nowotwory przerzutowe (Pieniążek, Eppinger). Wśród nowotworów pierwotnych tchawicy, mniej częstych od nowotworów wtórnych, spotyka się brodawczaki, włókniaki, włókniakonaczyniaki, tłuszczaki, chrząstniaki, gruczolaki, czasem gruczolaki torbielkowate, wole, mięsaki, raki i nowotwory mieszane z grupy łącznotkankowej. Jak rzadkie są te nowotwory, dają pojęcie zestawienia statystyczne. M. Schmidt na 42,635 przypadków chorób dróg oddechowych znalazł 2,088 przypadków nowotworów, w tem zaledwo 3 przypadki nowotworów tchawicy. Ciechanowski na 18,989 sekcyj, wykonanych w krakowskim Zakładzie Anatomji Patologicznej między 1895—1913 r., znalazł tylko jeden przypadek pierwotnego raka tchawicy, a w piśmiennictwie doliczył się do 1913 r. zaledwie 47 przypadków pierwotnego raka tchawicy. R. Annoy i Zöller, opisując własny przypadek raka gruczolakowatego tchawicy, zebrali z piśmiennictwa do r. 1931 tylko 350 przypadków nowotworów tchawicy, w czem było 261 nowotworów pierwotnych, reszta wtórne. Łagodnych było 115, w czem 33 włókniaków, 59 brodawczaków, zaś 119 nowotworów złośliwych i 27 przypadków nieokreślonych. Wśród złośliwych nowotworów było 91 raków, 26 mięsaków. Raki pierwotne występują jużto jako płaskie, gładkie nacieki ze skłonnością do głębokich owrzodzeń, zaś rzadziej jako guzy uszypułowane lub polipowate. Histologicznie są to przeważnie raki gruczolakowate. Krompecher, Ferreira, Marchand opisali w tchawicy raki podstawno-komórkowe *(carcinoma basicellulare)*, lecz Hamacher i E. Fraenkel uważają je za raki pochodzenia gruczołowego. Niezmiernie rzadko spotyka się raki płaskokomórkowe. E. Fraenkel na ogólną znaną mu z piśmiennictwa liczbę 70—80 przypadków raka tchawicy znalazł tylko jeden przypadek raka płaskokomórkowego, nie wiedząc o drugim, ogłoszonym od tamtego wcześniej, ale tylko po polsku. Mianowicie Ciechanowski już w r. 1914 opisał u 60-letniej kobiety raka płaskokomórkowego wieloogniskowego. Jest to więc w piśmiennictwie co do czasu pierwszy, wogóle dopiero drugi przypadek raka płaskokomórkowego, a jedyny raka wieloogniskowego. W tchawicy można było gołem okiem w tym przypadku naliczyć do 40 guzków od wielkości główki szpilki do wielkości sporego ziarna grochu. Histologicznie znalazł Ciechanowski na błonie śluzowej szereg ognisk raka płaskokomórkowego, złożonych z kilku do kilkudziesięciu komórek. Od tego czasu zdarzył się w Zakładzie Anatomji Patologicznej U. J. jeszcze jeden tylko przypadek nowotworu nabłonkowego tchawicy w roku bieżącym, zasługujący zewszechmiar na uwagę, bardzo ciekawy pod każdym względem; o ile mogłem dojść z dostępnego mi piśmiennictwa, dotychczas nie opisano jeszcze wogóle nowotworu tchawicy podobnego rodzaju.

Przypadek nasz dotyczył kobiety 58-letniej K. M., leczonej na Oddziale Chorób Wewnętrznych I. B. Szpitala św. Łazarza w Krakowie (Prym. Doc. Dr. Oszacki), od 24—29 III. 1933 r., która zachorowała na 3 miesiące przed przybyciem na Oddział. Wystąpiła wtedy duszność i to głównie — wdechowa, oraz kaszel najsilniejszy nad ranem. Chora odpluwała dużo plwociny zielono-żółtej, raz zauważyła w niej domieszkę krwi. Siedząc, miała chora duszność mniejszą, niż leżąco, i dlatego sypiała siedząco. Na tydzień przed przyjęciem chorej na Oddział wystąpiły dreszcze, duszność się zwiększyła. Podczas pobytu w Szpitalu stwierdzono, prócz sinicy, stale wzrastająca duszność, rozedmę płuc, rozlany nieżyt oskrzeli, powiększenie gruczołów śródpiersia i przywnękowych po stronie prawej, zwyrodnienie mięśnia sercowego, powiększenie wątroby wskutek przekrwienia biernego, oraz zapalenie odoskrzelowe płatów dolnych obu płuc, przedewszystkiem po stronie prawej. Ciepłota dochodziła do

39,6°, leukocytoza do 13,500 ciałek białych, w tem 74% obojętnochłonnych. W moczu był śladzik białka. Zejście śmiertelne nastąpiło wśród bardzo silnej duszności oraz objawów niedomogi serca.

Na sekcji, wykonanej przeze mnie w dniu 31. III. 1933 (l. prot. 250/33), znalazłem w tchawicy guz uszypułowany o wymiarach: długość 2,4 cm, szerokość w górnej części 1,3 cm, w dolnej 1 cm, największa grubość 1 cm. usadowiony na przedniej ścianie tchawicy w odległości 3 cm od jej podziału. Guz ten miał kształt nerkowaty i złożony był jakby z dwu części, górnej dość gładkiej, w kilku jedynie miejscach płasko zaciągniętej, i dolnej nierównej, ziarnistej. Między górną i dolną częścią po stronie lewej znajdował się guzeczek wielkości ziarna pieprzu, nieco uszypułowany. Dolna część guzka była twardsza i blado-różowa, górna miększa i bardziej czerwonawa. Szypuła guza była niska i dochodziła do 6 mm średnicy. Na przekroju strzałkowym, po utrwaleniu guza w formalinie, w górnej jego części znajdowała się jamka z treścią krwawą, długości 1 cm, wydłużona, przebiegająca od tyłu i góry ku przodowi i dołowi. W przedniej części jamka ta miała do 2 mm szerokości, w tylnej części rozszerzała się nagle ku górze i dołowi. Od tyłu jeszcze miała dwa wypuklenia, przez co jej przekrój przypominał kształtem przekrój poprzeczny dolnej nasady kości udowej, z obu kłykciami. Jamkę tę otaczało utkanie różowo-żółte, w którem były dość gęsto porozrzucane czerwonawe punkciki. Ku dołowi to utkanie przechodziło w utkanie zabarwione żółto. Guz ten zamykał prawie zupełnie światło tchawicy. Błona śluzowa tchawicy była pokryta cieczą śluzoworopną, rozpulchniona, przekrwiona. Gruczoły chłonne śródpiersia były wszystkie powiększone, przeważnie dochodziły do wielkości ziarna fasolki, jeden zaś poniżej podziału tchawicy miał wielkość dużej pestki brzoskwini. Kształt miały prawidłowy, z otoczeniem nie były zrosłe; były dość miękkie, na przekrojach miały zabarwienie różowe, różowo-żółte z czarnemi punkcikami, były gładkie i wilgotne. W miejscu grasicy znajdowało się ciało tłuszczowe. Z innych zmian na sekcji znalazłem sinicę i bardzo

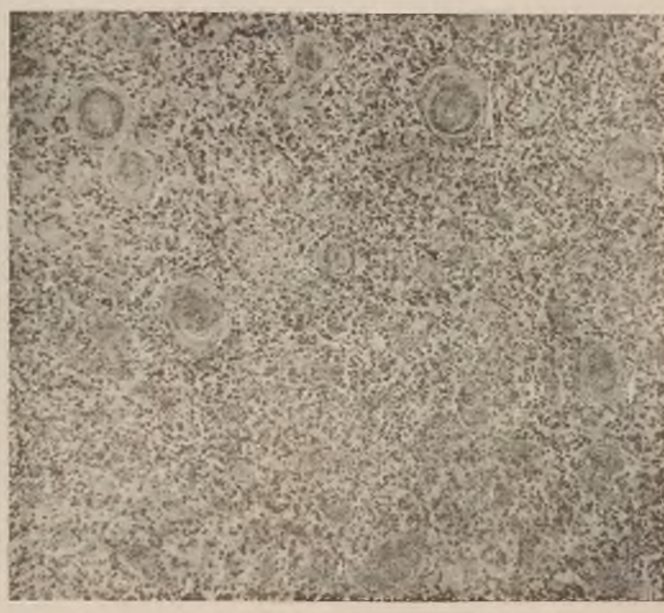


Ryc. 1.
Grasiczak śródtchawiczny. Wielkość naturalna.

rozległe, sino czerwone plamy pośmiertne, rozlane ogniska zapalenia włóknikowego w dolnych płatach obu płuc i płacie środkowym płuca prawego, częściowo się z sobą zlewające, obustronne włóknikowe zapalenie opłucnej, obrzęk i rozedmę płuc, w szczytach płuc zwapniałe i otoczone tkanką włóknistą stare ogniska gruźlicze, zrosty włókniste w częściach szczytowych obu jam opłucnych, miażdżycę tętnic, rozszerzenie serca prawego, zanik brunatny mięśnia sercowego i wątroby, zanik i obrzęk mózgu, przewlekłe zapalenie części kłębków nerkowych w nieznacznym stopniu, przekrwienie bierne wszystkich narządów, ogólną mierną otyłość.

Obraz sekcyjny rzucił światło na pewne szczegóły z obserwacji klinicznej, mianowicie na źródło duszności, przedewszystkiem wdechowej, oraz na zwiększanie się jej, gdy chora leżała, zmniejszanie, gdy chora siedziała. Uszypułowany guz, szerszy u góry, stanowił jakby wentyl, który, opadając ku dołowi w czasie wdechu, zwężał więcej światło tchawicy, a wysuwając się ku górze w czasie wydechu, umożliwiał wydostawanie się powietrza z płuc. Usadowienie guza na przedniej ścianie tchawicy było przyczyną, że przy leżeniu nawznak guz opadał ku tyłowi, wskutek czego duszność spowodowana zwężeniem światła się zwiększała.

Obraz histologiczny już przy wstępnem badaniu wyciętego powierzchownego guzeczka wielkości ziarna pieprzu był niespodzianką. Powierzchnia była pokryta nabłonkiem wielowarstwowym płaskim, zaś utkanie przypominało budowę grasicy. Wśród utkania drobnokomórkowego znajdowały się ogniska komórek



Ryc. 2.
Budowa grasiczaka, przypominająca budowę części rdzeniowej grasicy.



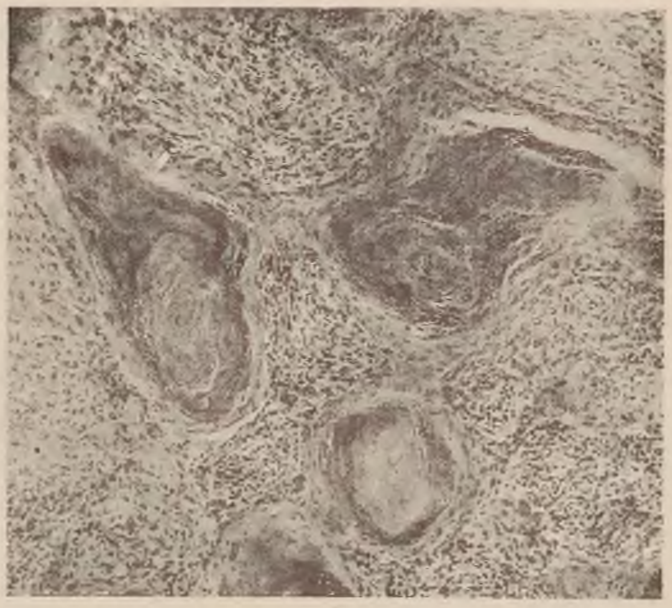
Ryc. 3.
Grasica prawidłowa. U dołu część rdzenna, u góry wąski pasek części korowej.

nabłonkowych o układzie cebulkowatym, zupełnie tak wyglądające, jak ciałka Hassala w grasicy. Wobec tego po utrwaleniu guza zrobiłem z niego wycinek ze środkowej części przez całą jego długość wraz z szypułą i przednią ścianą tchawicy. Preparaty kolejne, częściowo zaś stopniowe co 10-ty, barwiłem hematoksyliną i eozyną, metodą Weigert-Van Giesona (tkanka łączna), metodą Fraenkla (włókna elastyczne) metodą Giemsy-Romanowskiego (rodzaje ciałek białych), Malloryego (włókna klejodajne i kratkowe). Nadto badałem wycięty gruczoł chłonny śródpiersia z bezpośredniego sąsiedztwa nowotworu.

Błona śluzowa tchawicy jest przekrwiona. Pokrywający ją nabłonek migawkowy złuszczony częściowo, miejscami zaś zupełnie. W nabłonku liczne komórki śluzowe. W błonie śluzowej i podśluzowej, oraz w warstwie zewnętrznej w otoczeniu naczyń znajdują się małe, ogniskowe nacieki drobnokomórkowe złożone z limfocytów, a między komórkami nabłonka pojedyncze limfocyty. Nabłonek wielorzędowy migawkowy przechodzi z tchawicy na szypułę guza, a od góry jeszcze na część przedniej jego powierzchni; tu zamiast niego jest nabłonek wielowarstwowy płaski o 5—8 warstwach. Nabłonek ten w obrębie przedniej, górnej i większej części tylnej powierzchni górnej części guza jest regularny, linja, odgraniczająca go od podłoża, jest jednostajna i równa, w kilku zaledwie miejscach odchodzą od niego małe, krótkie wypustki. Dopiero w połowie tylnej powierzchni ta regularność się zatraca. Od powierzchni w głąb wnika szereg wąskich, rozgałęziających się wypustek nabłonka na wszystkie strony. Poniżej nabłonek wielowarstwowy przechodzi w nabłonek wielorzędowy migawkowy, a nawet jednowarstwowy wałeczkowaty, który w kilku miejscach zagłębia się w utkanie nowotworowe w postaci cewkowatych, gruczołowatych wypustek. Nabłonek wałeczkowaty pokrywa też tylną powierzchnię dolnej części guza, przechodząc zwolna w nabłonek wielowarstwowy płaski, który w tej części guza tworzył lite, rozgałęziające się pasma, wnikające daleko w głąb. Dolna powierzchnia guza jużto nie ma wcale pokrywy nabłonkowej, lub jest pokryta jednowarstwowym nabłonkiem, w pewnych odcinkach płaskim, w innych wałeczkowatym. Od płaskiego nabłonka odchodzą tu w głąb rozgałęziające się pasma i nieregularne wypustki. Pod nabłonkiem w górnej części znajduje się bledziej zabarwiony pas, złożony z młodej tkanki łącznej, obfitującej w fibroblasty, o dużych, jasnych, wydłużonych jądrach, z niewielką ilością włókien klejodajnych; wśród nich znajdowały się pojedyncze komórki o cechach leukocytów, limfocytów i komórek plazmatycznych. Tkanka ta jest silnie ukrwiona. W częściach głębszych pod tem pasmem łącznotkankowem ilość komórek łącznotkankowych zwiększa się coraz bardziej, wreszcie utkanie składa się z bardzo obfitych komórek, niezmiernie gęsto obok siebie leżących, o dużych, jasno się barwiących, pęcherzykowatych jądrach, okrągłych, lub owalnych, miejscami nieco więcej wydłużonych. Jądra te mają chromatyny bardzo mało i to w postaci bardzo małych ziarenek i pyłku. Małe jąderka umieszczone są przeważnie na obwodzie. Błona jąder jest cienka, zaznacza się wyraźnie. Protoplazma komórek barwi się blado eozyną i hematoksyliną z odcieniem lekko fioletowym, zaś miejscami zawiera drobne ziarenka. Kształt tych komórek jest nieregularny spowodu wypustek, któremi łączą się z sobą w nieregularną siatkę protoplazmatyczną. Między poszczególnemi komórkami trudno miejscami dostrzec granicę. Wśród tych komórek są porozrzucane limfocyty. W takiem utkaniu przebiegają bardzo obfite naczynia krwionośne, oraz szersze przestrzenie krwionośne, wysłane wrzecionowatemi komórkami śródbłonkowemi, o dużych, jasnych, wydłużonych jądrach. Wszędzie daje się wykazać siatka z grubych i cienkich włókien kratkowych, o dość dużych oczkach, z którą wspomniane wypustki rozgałęzionych komórek są w ścisłym związku.

Wśród tego podłoża rozrzucone są to rzadziej, to częściej ogniska komórkowe, złożone z komórek nabłonkowych płaskich, ułożonych w blaszki współśrodkowe. Nawet najbardziej zewnętrzne blaszki tych ognisk składają się z komórek bardzo wydłużonych. Jądra nabłonkowych komórek przeważnie są okrągłe, czasem wydłużone, barwią się ciemno. Protoplazma barwi się również znacznie ciemniej, niż opisanych wyżej komórek rozgałęzionych. W częściach środkowych tych ognisk granice między poszczególnemi komórkami zacierają się coraz bardziej, jądra barwią się coraz gorzej, wreszcie nie widać ich wcale; w wielu ogniskach środek tworzą bezpostaciowe kule szkliste, z zaznaczoną tu i ówdzie budową współśrodkową blaszkowatą. Naogół te ogniska mają kształt okrągły lub owalny, gdzieniegdzie widać odchodzące od nich krótkie wypustki, ostro się kończące, znacznie rzadziej cienkie pasemka i cienkie smugi nabłonkowe, nieco się rozgałęziające, któremi łączy się z sobą po kilka cebulkowatych ognisk nabłonkowych. W tych miejscach odnosi się wprost wrażenie, że owe cebulkowate twory powstały w przebiegu takich cienkich pasemek komórkowych, z grup komórek, silniej się rozmnażających. Miejscami te pasemka stają się grubsze, komórki w nich mają kształt wieloboczny i nie układają się współśrodkowo. W częściach powierzchownych związek między wypustkami powierzchownego nabłonka a opisanemi ogniskami jest bardzo wyraźny.

W dolnej części nowotworu obraz histologiczny jest odmienny. Podścielisko zawiera dość sporo włókien łącznotkankowych i jest podobne do utkania pasa podnabłonkowego w części górnej. Wśród pasem tkanki łącznej znajdują się ogniska nieregularne opisanych wyżej komórek siateczkowych o jasno się barwiących jądrach, oraz pasma i nieregularne gniazda komórek nabłonkowych płaskich. Środkowe części tych ognisk nabłonkowych zajmują jednostajne, bezpostaciowe masy szkliste, na obwodzie zaś komórki są wyraźnie od siebie odgraniczone. W częściach powierzchownych również związek tych ognisk z nabłonkiem wielowarstwowym płaskim jest wyraźny. W otoczeniu wielu



Ryc. 4.
Przejście utkania grasiczaka w raka.

ognisk, zamiast podścieliska łącznotkankowego, utkanie jest złożone z komórek siateczkowych, tworzących wyraźną siateczkę protoplazmatyczną. Wśród utkania łącznotkankowego znajdują się pojedyncze limfocyty i komórki plazmatyczne.

Jak w opisie anatomicznym wspomniałem, guzek zapomocą szerokiej szypuły jest w związku z tchawicą. Histologicznie szypuła ta składa się z tkanki łącznej, tworzącej pokład powierzchowny i pasmo w środku, jakby w osi szypuły, a między temi pasmami a pasmem powierzchownem od góry i dołu wnika w szypułę i przechodzi między chrząstkami tchawicy i nazewnątrz utkanie, złożone z ognisk nabłonka wielowarstwowego płaskiego, układających się miejscami współśrodkowo, rozmieszczonych wśród utkania siateczkowego lub młodej tkanki łącznej.

W gruczole chłonnym nie znalazłem prócz obrazu hiperplazji, żadnych innych zmian.

Nasuwa się skolei pytanie, jak skwalifikować guz opisany? Uwzględnić tu trzeba zosobna dwie części guza; górna, większa składa się w większej mierze z komórek siateczkowych, tworzących typową siatkę protoplazmatyczną, będącą w związku z siatką włókien kratkowych. Wśród takiego podścieliska, zawierającego limfocyty, znajdują się ogniska, złożone z kilku lub kilkunastu komórek nabłonkowych, zbudowane zupełnie tak, jak typowe ciałka Hassala w grasicy. Prócz tego uderza duża ilość naczyń krwionośnych, nadmiernie porozszerzanych. Te trzy cechy, mianowicie obecność podścieliska złożonego z komórek siateczkowych, ciałka Hassala, oraz obfitość naczyń krwionośnych, są typowemi znamionami rdzeniowej części grasicy. Dla upewnienia się w ocenie tego obrazu histologicznego porównywałem z nim obrazy z grasicy ludzkiej z różnych okresów życia. Otóż obraz naszego nowotworu różni się od grasicy prawidłowej tem, że w nim brak budowy zrazikowej z podziałem zrazików na część rdzeniową, jaśniejszą i część obwodową ciemniejszą, złożoną z komórek o typie limfocytów, rozmieszczonych w podścielisku siateczkowem. Obraz nowotworu odpowiada w zupełności tylko części rdzeniowej zrazików grasicy, co przez porównanie mogłem stanowczo stwierdzić. Na obwodzie nowotworu utkanie siateczkowe przechodzi w łącznotkankowe.

Druga część guza miejscami, jak to wynika z opisu, ma cechy raka płaskokomórkowego, wychodzącego z nabłonka wielowarstwowego powierzchni, o podścielisku łącznotkankowem młodem, obfitującem w fibroblasty. Rzecz uderzająca, że w bezpośredniem otoczeniu ognisk rakowych podścielisko obfituje w komórki, a w wielu miejscach przechodzi w utkanie siateczkowe. I tu więc napotyka się gdzieniegdzie taką samą tkankę, jak ta, która stanowi podścielisko dla większej części nowotworu. W utkaniu podścieliska tej części nowotworu jest też dużo na-

czyń, co w podścielisku raka płaskokomórkowego nie jest zjawiskiem zwyczajnem. Początkowo więc myślałem o nowotworze mieszanym, mięsakoraku, lecz obraz większej części wyklucza stanowczo mięsakowatość podścieliska spowodu obecności typowego utkania siateczkowego i włókien kratkowych, które istnieją jedynie w narządach limfatycznych i szpiku, a bywają mniej lub więcej wyraźne, także w nowotworach tych narządów. Ogniska nabłonkowe, zbudowane, jak ciała Hassala, są w nowotworze rozmieszczone uderzająco regularnie; tylko w mniejszej części nowotworu można stwierdzić cechy nietypowego rozrostu komórek nabłonkowych. Niewątpliwie więc utkanie większej części guza odpowiada zupełnie wysoko zróżnicowanemu narządowi, w mniejszej tylko części budowa ta się zatraca, przybierając cechy nowotworu złośliwego. Domieszka limfocytów w utkaniu guza odpowiada zupełnie takiejże domieszce w części rdzeniowej zrazików grasicy; domieszkę leukocytów i komórek plazmatycznych w guzie uważać należy za składnik zapalny.

Uwzględniając te wszystkie cechy, sądzę, że guz powyższy trzeba zaliczyć do grasiczaków i nazwać go *„thymoma intratracheale partim carcinomatodes"*. Nazwę grasiczak" uważam za odpowiednią, chociaż utkanie guza odpowiada tylko części rdzeniowej zrazików grasicy. Według Berblingera bowiem w nowotworach, określanych nazwą grasiczaka *(thymoma)*, cechą znamienną jest utkanie złożone z komórek siateczkowych i obecność ciałek Hassala.

Zupełnie wyjątkowa i dotychczas, o ile dojść mogłem z literatury, nigdy jeszcze niespostrzeganą, jest w naszym przypadku osobliwa śródtchawiczna siedziba grasiczaka. Tłumaczyć się ona może jedynie rozwojem nowotworu z zawiązka powstałego przez zboczenie rozwojowe w sposób mniejwięcej analogiczny, jak wole *(struma)* śródtchawiczne. Przemawia za tem wyraźnie pas utkania, ciągnący się w osi szypuły i przechodzący pomiędzy chrząstkami tchawicy nazewnątrz.

Piśmiennictwo:

D'Annoy R. u. Zöller: Archiv of Pathol. 11, 589, 1931. — Berblinger W.: Thymus, Physiologie u. Pathologie dieses Organs. Neue Deutsche Klinik, 10. Lief. 48. — Berggren S.: Hygiea 1916. B. 78. S. 765, według Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. T. 28. — Cesaris-Demel: Pathologica 24. Nr. 491. 1932, według Zentralbl. T. 57. — Ciechanowski St.: Pierwotny rak tchawicy. Przegląd Lekarski 1914. — Fränkel E.: Deutsches Archiv f. klin. Medizin B. 135, 1931. — Gruber B. G.: Die Morphologie d. Missbildungen d. Menschen u. d. Tiere. III Teil, 3 Abteilung, 1932. — Kaufmann: Lehrbuch d. speziellen patholog. Anatomie. I B. 1931. — Noehren Alfred H., Kummer Clarence: Archiv of pathol. a labor. medical. B. 2., H. 4. 1926, według Zentralbl. Nr. 42. — Płonskier M.: Zeitschr. f. Krebsforschung. T. 35. — Sternström B.: Acta med. Scand. według Zentralbl. T. 50.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. Nr. 4. 1933. Wł. Elmer i M. Scheps: Jod we krwi i w moczu a przemiana spoczynkowa i wartość ich w rozpoznawaniu czynności tarczycy. — M. Goldman sen.: Przyczynki do kliniki śledziony. — N. Manson: Wykres wskaźnika barwnego krwi. — N. Manson: Ocena równomierności rozmieszczenia krwinek czerwonych krwi w komorze Turcka. — S. Wajnsztok: Przyczynek do patogenezy i etjologji włóknikowego zapalenia oskrzeli. — J. Węgierko: Uwagi o leczeniu cukrzycy.

Lekarz Wojskowy. Nr. 6. 1933. A. Huszcza: Rola medycyny lotniczej w wojskowej służbie zdrowia. — E. Siedlecki i A. Siedlecka: O raku płuc na podstawie materjału sekcyjnego Szpitali Ś-go Ducha i Ś-go Łazarza w Warszawie. — Fr. Zalewski: Z kazuistyki trudnych operacyjnie wyrostków robaczkowych. — A. St. Więckowski: Postępowanie z chorymi na jaglicę w czasie wojny. — R. Umiastowski: Nowe zadanie lekarza wojskowego.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr. 22. 1933. St. Czerwiński: Karno-administracyjna odpowiedzialność lekarzy.

Medycyna. Nr. 22. 1933. A. Leśniowski: O zastosowaniu krzywej ciśnienia krwi do celów rozpoznawczych. — A. Landau i Wł. Hejman: O salicylo-oporności w przebiegu ostrego reumatyzmu stawowego. — P. Pręgowski: W sprawie leczenia t. zw. czynnościowych zaburzeń psychicznych i nerwowych. Wyniki 30-letnich dociekań własnych.

OCENY.

Synopsis Iconographiae Ophthalmicae. Prof. Dr. med. J. SZYMAŃSKI. Wilno, 1933 r. Drukarnia Józefa Zawadzkiego, cynkografja F. Zaniewskiego.

Przed kilku miesiącami ukazała się na półkach księgarskich druga część atlasu okulistycznego prof. J. Szymańskiego: *Synopsis Iconographiae Ophthalmicae,* wydana z zasiłkiem Funduszu Kultury Narodowej. Dzieło jest wynikiem przeszło dziesięcioletniej planowej pracy Kliniki Ocznej Uniwersytetu Stefana Batorego. Wydanie atlasu kolorowego jest trudne i kosztowne. Wiemy zresztą, ile mozołu wymaga zebranie i opracowanie odpowiedniego materjału klinicznego, a zwłaszcza wydanie atlasu w obecnych warunkach należy podkreślić, jako prawdziwą zasługę.

Druga część atlasu jest wydana równie starannie jak pierwsza, z dużym nakładem pracy i podobnie do *Corpus Tabularum Ophthalmicarum* posiada estetyczną szatę zewnętrzną. *Synopsis Iconographiae Ophthalmicae* składa się z pięciu tablic rozmiarów 35×50 cm, połączonych sznurem, co pozwala na korzystanie z każdej oddzielnie np. w celu zawieszenia na ścianie. Trzy pierwsze tablice mają 130 oryginalnych, kolorowych rysunków, przedstawiających zmiany zapalne i niezapalne powiek, oczodołu, narządu łzowego, choroby spojówki, twardówki, soczewki, cieczy wodnej, ciałka szklistego oraz stany jaskrowe. Na tablicy czwartej widzimy fotografje, celowo dobrane, przedstawiające zaburzenia układu ruchomego oka. Ostatnia tablica jest poświęcona schematom ognisk chorobowych, ich związkom z zespołami porażeniowemi oraz poglądowemu przedstawieniu przebiegu szlaków wzrokowych. Na oddzielnych tablicach znajdujemy zwięzłe opisy, objaśniające ryciny, z uwzględnieniem strony dydaktycznej.

Rysunki są dobre. Na wyróżnienie zasługuje przedstawienie *blepharitis ulcerosa, trachoma, pterygion, lymphangiectasia conjunctivae, episcleritis, deg. sclerae caerulea, staphyloma sclerae intercalare* i jaskra. Korzystnie wypadł dział zaćm z uwzględnieniem subtelności rozpoznawczych, które zawdzięczamy lampie szczelinowej. Doskonały jest rysunek *conjunctivitis balnearis,* jaką widujemy coraz częściej w związku z rozwojem pływalni.

Jako jedyne drobne niedociągnięcia, podałbym nieco mało wyraźne podkreślenie niektórych zmian, jak np. szankra twardego i kilaka powieki. Może bardziej celowem byłoby zamiast całej twarzy przedstawić w rozmiarach większych tylko powieki, zajęte zmianami chorobowemi. Drobne te szczegóły pozwalam sobie zaznaczyć z obowiązku sprawozdawcy, w niczem one jednak nie zachwieją wartości *Synopsis Iconographiae Ophthalmicae.*

Atlas prof. J. Szymańskiego odda usługi zarówno słuchaczom medycyny, jak okulistom i lekarzom praktykom. Ułatwi on zaznajomienie się z obrazami chorobowemi narządu wzroku oraz jego przydatków i przyczyni się do usamodzielnienia okulistyki polskiej.

Dr. med. Antoni Wieczorek (Warszawa).

Choroby krwi w praktyce lekarskiej. Prof. dr. P. MORAWITZ. Z drugiego poprawionego wydania przełożył Dr. med. Henryk Landau. Warszawa 1933. Stron 96.

Książeczka słynnego klinicysty niemieckiego odznacza się zwięzłem i praktycznem ujęciem tematu. Na niespełna stu stronicach podaje M. prawie wszystko to, co lekarz-praktyk powinien wiedzieć o chorobach krwi. I tak w I. rozdziale przedstawia korzyści, jakie dają trzy podstawowe „metody badania krwi stosowane przez lekarza praktyka" t. j. badanie świeżego, niezabarwionego i suchego, zabarwionego preparatu krwi, oraz hemoglobinometrja. W II. i III. r. omawia rozpoznawanie, przebieg i leczenie niedokrwistości złośliwej. R. IV. nosi tytuł: „hemolityczna niedokrewność konstytucyjna (przewlekła żółtaczka hemolityczna)". R. V. traktuje o patologji i leczeniu błednicy i niedokrewności wtórnych. W r. VI. p. t.: „białaczki" opisuje autor oprócz obu głównych, przewlekle przebiegających postaci białaczki także białaczki ostre, gorączkę gruczołową oraz agranulocytozę. R. VII.: „ziarnica złośliwa i inne przypominające białaczkę choroby" zawiera opis limfogranulomatozy, limfosarkomatozy, zieleniaka i szpiczaków mnogich. W r. VIII. omówiono prócz metod, służących do badania gotowości krwotocznej, krwawiączkę, gnilec i chorobę Möller-Barlowa, oraz chorobę Werlhofa i plamice. W r. IX. p. n.: „czerwienica i inne powiększenia śledziony (me-

galosplenje)" podano dość szczegółowy obraz kliniczny i sposoby leczenia czerwienicy, nadto wspomniano o powiększeniu śledziony typu Gauchera, chorobie Niemann-Picka i schorzeniu Schüller-Christiana, jakoteż o t. zw. chorobie Bantiego. W r. X. naszkicowano „objawowe zmiany krwi" t. j. odchylenia od prawidłowego obrazu morfologicznego krwi w rozmaitych schorzeniach np. przy durze brzusznym, czerwiowatościach i t. d., następnie przechodzi autor pokrótce uszkodzenia hemoglobiny przy zatruciach i procesach hemolitycznych, oraz podnosi rozpoznawczą i prognostyczną wartość opadania krwinek czerwonych. Wkońcu M. słusznie przestrzega, żeby nie przeceniać badania krwi, ponieważ „nawet dla rozpoznania właściwych chorób krwi nie wystarcza samo tylko badanie krwi, jeżeli nie rozpatrywać jednocześnie całego obrazu chorobowego". Zamyka książkę „alfabetyczny skorowidz terminów".

Jedynie dzięki zachowaniu właściwego umiaru przy opisie różnych, mniej lub więcej praktycznie ważnych chorób krwi powiodło się prof. M. w stosunkowo małej objętości pomieścić tak bogatą, a dla praktyka odpowiednio dobraną treść. Wprawdzie niebrak tam usterek, a nawet pewnych sprzeczności np. w ustępie o białaczkach ostrych czytamy: „komórki wyglądają we wszystkich przypadkach ostrej białaczki zrazu jak limfocyty", aczkolwiek „są młodocianemi postaciami pochodzenia szpikowego. Dla lekarza-praktyka jednakże to często bardzo trudne różniczkowanie nie ma większego znaczenia, albowiem każda postać ostrej białaczki oznacza śmierć chorego w krótkim czasie". Sprzeczny z tem zdaniem pogląd wypowiada M. zaraz na następnej (50-ej) stronicy, omawiając obraz krwi przy gorączce gruczołowej: „Obraz krwi wykazuje umiarkowaną, czasami też silną leukocytozę ze zwiększeniem elementów jednojądrzastych". „Ponieważ te komórki jednojądrzaste stanowią czasami 80% i więcej ogólnej liczby białych ciałek krwi, różniczkowanie z bardziej ostremi postaciami białaczki może być trudne. Należy jednak wszelkiemi siłami dążyć do właściwego rozpoznania". Z opisu barwienia Jennerem wynikałoby, że nie można tą metodą odróżnić jąder od zarodzi limfocytów: „wszystkie jądra (są) niebieskie, taksamo zaródź limfocytów" (str. 11, w. 26—27). Z pewnemi poglądami autora możnaby polemizować, ponieważ zostały zbyt jednostronnie przedstawione i zbyt apodyktycznie wypowiedziane bez uwzględnienia wyników nowszych badań i postępów lecznictwa. Jednakowoż mimo tych wad, wynikających poczęści ze schematycznego charakteru książeczki, można śmiało uznać dzieło prof. M. za zupełnie dobry przewodnik dla orjentacji lekarza-praktyka o chorobach krwi (nie za podręcznik do nauki o chorobach krwi).

Niestety przekład polski zawiera stosunkowo znaczną ilość błędów i niedociągnięć, które obniżają wartość książki. — Pewne usterki stylistyczne wynikają prawdopodobnie ze zbyt niewolniczego trzymania się tekstu oryginalnego. W języku niemieckim zakorzenił się zwyczaj pleonastycznego używania spójników i przysłówków (słusznie wyszydzony i do komizmu doprowadzony przez H. Manna w słynnym romansie *„Professor Unrat")*. Takie gromadzenie czy wtrącanie zbędnych lub wręcz niewłaściwie użytych wyrazów w języku polskim zaciemnia tylko myśl i wypacza sens zdania np.: „W praktyce można również obecnie wciąż jeszcze stwierdzać"... (str. 7, w. 1—2); „aczkolwiek jednak niektóre, z pewnością niestałe objawy nadają"... (str. 55, w. 9—10) i t. p. Takie *horrenda* stylistyczne spotykamy częściej w tekście tłumaczenia i dlatego niepodobna pominąć ich milczeniem. Pozatem brak tu należytego poczucia ducha języka polskiego wogóle, o czem świadczy użycie takich zwrotów i zestawień, jak: „piękne pod względem barwy' (str. 11, w. 24—25); „bez bezsoku" (str. 15, w. 4); „ubóstwo w barwnik" (str. 19, w. 38—39); „chorzy... mają niedokrewność" (str. 30, w. 44—45) i t. d. — Drugą kategorję stanowią błędy gramatyczne tego rodzaju: „kilka kropli krwi wystarcza"... (str. 8, w. 12). Zauważyłem też niedopatrzenia korekty i niedociągnięcia w interpunkcji, które mogą powodować dwuznaczność brzmienia treści. Najważniejszem jednak uchybieniem wydaje mi się niepotrzebne wyliczanie różnych zagranicznych leków, niedopuszczonych do obrotu w Polsce, co dla czytelnika przekładu polskiego, a więc lekarza wykonywującego praktykę w Państwie Polskiem jest bezwartościowem. Tak np. z wymienionych na str. 23 preparatów wątrobowych żaden nie jest zarejestrowany w M. S. W. Należałoby po uprzedniem porozumieniu się z autorem przynajmniej w przypisach podać odpowiednie leki, dozwolone do zapisywania u nas.

Reasumując stwierdzić muszę z przykrością, że tłumacz nie stanął na wysokości zadania, którego się podjął.

Książka w okładce broszurowej, typograficznie wydana bez zarzutu, ukazuje się jako tom trzeci zbioru *„Bibliotheca medica"* nakładem wydawnictwa lekarskiego „Eskulap". — Ceny nie podano. *Dr. A. Finkel* (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Krążenie w cukrzycy. T. STREIT. Ztschr. f. klin. Med. B. 125. S. 313—329.

Materjał obejmował 260 chorych. Z tego 83% chorych miało powyżej 40 lat, z tego powodu częste objawy miażdżycy i nadciśnienie. A. nie spostrzegał związku między nadciśnieniem a ciężkością cukrzycy. Po insulinie obniżało się ciśnienie krwi, jednak brak równoległości między spadkiem ciśnienia a poziomem cukru we krwi. W jednym przypadku po injekcji insuliny ciśnienie spadło gwałtownie z 178 na 135 mm Hg i nastąpiła śmierć wśród objawów niedomogi serca, zresztą nie obserwowano ujemnych objawów insuliny na krążenie, w szczególności nigdy nie zauważono napadu dusznicy bolesnej. Zmiany w krzywej Ekg były następujące: zaburzenie rytmu, szerokie i płaskie P, przedłużone PQ, małe roztrzepane wychylenia komorowe, ujemne T. Przedłużone PQ idzie równolegle z poziomem cukru we krwi. W śpiączce cukrzycowej występowały szczególnie ciężkie zmiany Ekg.: P. zniekształcone, PQ przedłużone, Q_3 głębokie, R niskie i roztrzepane, $T_{2\,3}$ płaskie lub ujemne, czasem dwufazowe. W miarę poprawy zmiany krzywej Ekg cofają się. Częściej spotykano przewagę serca prawego niż lewego i niż normalne.

H. Długosz (Lwów).

Obciążenie glukozą w nadciśnieniu. K. JANSEN (Eppendorf). Ztschr. f. klin. Med. B. 125. S. 351—360.

Po obciążeniu 60 g cukru gronowego krzywa cukrowa w przypadkach przewlekłego zapalenia nerek ma przebieg normalny, w *nephroscleros.* i *hyperton. vascular.* często ma przebieg krzywej cukrzycowej. Przyczyną częstego przecukrzenia jest miażdżyca naczyń trzustki. Autor nie stwierdził równoległości między cukromoczem a przecukrzeniem krwi, gdyż często cukromocz występował przy 160 mg %, a brak go było kiedyindziej przy 200 i więcej mg %. Również między nadciśnieniem a przecukrzeniem krwi nie można było stwierdzić związku.

H. Długosz (Lwów).

Wzmożenie działania strofantyny przez następowe podanie wapnia w niewyrównanem krążeniu. A. BöGER i F. DIEHL. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 125. S. 294—308.

Jeżeli po injekcji 0,3—0,5 mg strofantyny wstrzyknie się dożylnie 5 cm³ 10% *Calc. chlorat.*, działanie strofantyny jest szybsze, zwiększa się objętość wyrzutowa serca, wskutek czego krew z krążenia małego zostaje przerzucona do krążenia dużego. Po wyrównaniu krążenia brak synergicznego działania wapnia i strofantyny, prawdopodobnie wskutek zablokowania serca dla jonów wapnia. *H. Długosz* (Lwów).

Wpływ potasu i wapnia na podwyższenie ciśnienia krwi. W. LÖWENSTEIN (Wiedeń). Ztschr. f. klin. Med. B. 125. S. 267—281.

W nadciśnieniu stwierdza się we krwi hipokalcemję i hiperkaljemję, w płynie mózgowo-rdzeniowym względne wzmożenie ilości wapnia, a zmniejszenie ilości potasu. Autor sądzi, że zmiany ilościowe elektrolitów w płynie mózgowym i krwi wpływają na ciśnienie krwi. Patogeneza byłaby następująca: najpierw wskutek przyczyn toksycznych, troficznych lub innych nieznanych, występują zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym, które pobudzają konstytucjonalnie wrażliwsze ośrodki, powstaje nadciśnienie, z niem równolegle przesunięcie elektrolitów we krwi.

H. Długosz (Lwów).

Działanie piramidonu na przemianę węglowodanową. G. KRAUSE i H. MARX (Heidelberg). Ztschr. f. klin. Med. B. 125. S. 341—350.

W dobie przedinsulinowej środki przeciwgorączkowe stosowano w cukrzycy z dobrym skutkiem, całkiem słusznie, gdyż wpływają na przemianę węglowodanową. Autorowie badali wpływ piramidonu. U ludzi zdrowych wpływa piramidon na poziom cukru we krwi nieznacznie, w cukrzycy w małych dawkach obniża, w dużych dawkach podnosi poziom cukru we krwi. Po obciążeniu cukrem piramidon podany równocześnie z cukrem zwiększa przecukrzenie krwi, podany w fazie opadania krzywej cukrowej pogłębia niedocukrzenie, podany z insuliną u zdrowych i w cukrzycy wzmaga hipoglikemiczne działanie insuliny. Dlatego wskazany jest piramidon w cukrzycy z gorączką i chwiejną przemianą. Dawkowanie następujące: po nastawieniu diety podaje się 2—4 razy dziennie 0,2 piramidonu. Jeżeli chory dostaje insulinę, podaje się piramidon $1^1/_2$—2 godz. po jedzeniu. W ciężkich cu-

krzycach lepiej stosować małe dawki: 3—4 razy dziennie 0,1, w lekkich można dojść do 5 razy dziennie 0,2. Po 3—5 dniach podawania piramidonu 1—2 dni przerwa. W razie potrzeby powtórzyć. *H. Długosz* (Lwów).

W sprawie histologji wątroby po wycięciu śledziony. J. WEISER. Klin. Wschr. Nr. 17, 1933.

W badaniach nad zachowaniem się magazynowania barwików R-E-S w prawidłowych i chorobowych stosunkach zajął się autor także zachowaniem się wątroby po wycięciu śledziony, tem bardziej, że co do tego pojawiły się niektóre interesujące spostrzeżenia. Autor przeprowadził badania wątrób szczurów białych, którym wycinał śledziony. Z 19 szczurów operowanych 5 żyło dłużej niż 2 miesiące, 9 zginęło w kilka dni po operacji, 5 w 4 do 6 tygodni po zabiegu. Owych 14 zginęło wśród objawów niedokrewności i charłactwa. U 5 szczurów zdrowych stwierdził nieznaczne pomnożenie komórek Kupffera, u jednego ognisko martwicze, względnie ropnie, jak drobniutkie guzki. Wątroby 9 szczurów, które zginęły w kilka dni po operacji, okazywały ogniskowe stłuszczenia, wysokiego stopnia niedokrewność, a drobnowidowo ogniska martwicze beleczek wątrobowych, rozpad jąder; ogniska te niekiedy zlewały się w ogniska wielkie, zajmujące znaczną część zrazika i ostro odcinały się od tkanki barwiącej się. Pomnożenie komórek Kupffera i odkładanie się hemosyderyny po rozpadzie ciałek czerwonych. W otoczeniu ognisk martwiczych nie było znamion odczynowych i organizacyjnych. Te ogniska martwicze są prawdopodobnie następstwem zakażenia szczurzego — *Bartonella.* Jest możliwem, że śledziona ma wpływ hormonalny na wątrobę w kierunku oporności jej komórek i spowodu odpadnięcia tego wpływu łatwo następuje martwica pod wpływem *Bartonelli.* Autor spostrzegał wreszcie pyłkowate złogi, barwiące się karminem, w komórkach Kupffera, dające wygląd eozynofilji tych komórek. Barwa tych złogów nie odpowiadała barwie hemoglobiny i nie dawała również odczynu na żelazo.

A zatem obok martwicy komórek w wątrobie po splenektomji, już dawniej opisywanej u białych szczurów, zakażonych w znacznej ilości *Bartonellą,* zachodzą u nich wysepkowe martwice, podobne do ropni i rodzaju eozynofilji w tkance kołozrazikowej. *W. Nowicki* (Lwów).

Nerka ciążowa. L. LICHTWITZ. Klin. Wschr. Nr. 5, 1933.

Schorzenia nerki, wywołane ciążą, należą do najbardziej ciemnych rozdziałów z patologji nerek. Nerka ciążowa pojawia się tuż przed IV miesiącem ciąży i zachodzi 5 razy częściej w ciąży bliźniaczej, aniżeli w ciąży zwykłej. Seitz na 149 przypadków ciąży bliźniaczej spostrzegał nerkę ciążową 10 razy, jeszcze częściej zachodzi ona w ciąży trojaczkowej. Niewątpliwie mają tu znaczenie nabłonki kosmków. Może chodzić albo o nadmierną koncentrację ich fizjologicznych produktów lub o wydzielanie produktów patologicznych. Szereg danych przemawia za pierwszem. Z objawów pojawia się obraz przewlekłego zapalenia nerek: białkomocz, obrzęk i podniesione ciśnienie. Mogą też niewszystkie wymienione objawy ze sobą się kombinować, np. może wystąpić tylko podniesione ciśnienie, lub obrzęk i białkomocz bez tego ciśnienia. Autor zgadza się z Volhardem i Cohnheimem, że skurcze naczyniowe (angjospazmy) w pierwotnej nerce ziarnistej mają znaczenie w powstawaniu bezmoczu; dotyczy to szczególnie nerki ciążowej (stąd ogniska martwicze wątroby, kory nerkowej i mózgu) i są one podstawą dla drgawek porodowych, a także w zapaleniu białkomoczowem siatkówki *(retinitis albuminurica).* Autor nie uważa, aby zmiany zwyrodnieniowe nabłonków kanalików były w związku pochodnym ze skurczem naczyń, jest raczej za samoistnem ich powstawaniem. Dotyczy to nefroz. Przykładem jest nerka sublimatowa, w której już w czasie bezmoczu stwierdza się odrastanie nabłonków kanalików. To, co zowiemy nefrozą, jest niezależne od stosunków, które odbywają się w układzie naczyniowym.

Nadmierne ciśnienie *(hypertonus)* nie powoduje gorszego ukrwienia, a zatem gorszego odżywiania tkanek, natomiast powoduje je *angiospasmus,* który jest sprawą miejscową, a nie ogólną, jak nadmierne ciśnienie. Autor rozróżnia nadmierne ciśnienie ze skurczem i bez skurczu naczyń, to drugie zachodzi w przypadkach nerki ciążowej. Zachodzi pytanie, czy wysokie ciśnienie ze skurczem naczyń jest pochodzenia środkowego czy obwodowego. Przedewszystkiem należy zauważyć, że ustąpienie wysokiego ciśnienia i skurczu naczyń, po usunięciu kosmówki, wskazywałoby na znaczenie jej dla powstawania tych obu objawów. Jak jednak wytłumaczyć dalsze ich trwanie, nawet po usunięciu jaja płodowego? Patologiczne zachowanie się ciśnienia może być pochodzenia środkowego nerwowego lub hormonalnego. Czynnego hormonu istoty rdzennej nadnercza nie można wykazać we krwi. Również co do hormonu tylnego płata przysadki mózgowej należy wyrażać pewne wątpliwości. Mogłyby hormony znajdować się we krwi w stanie nieczynnym, a dopiero na miejscu odczynu, względnie działania, stawałyby się czynnemi. Jeszcze jest możliwem, że wprost wyprodukowane z komórki działają one wprost na substancję nerwową lub działają wprost na narząd końcowy. Jeżeli się przyjmie, że wysokie ciśnienie jest nerwowo-wkrewnego pochodzenia, to jednak należy przyjąć, że nerka bierze czynny udział w regulowaniu szerokości naczyń, a tem samem ma ona wpływ na wysokie ciśnienie. Jeżeli się przyjmie, że szereg objawów (białkomocz, skąpy mocz, obrzęki) zależny jest od zaburzenia w krążeniu kłębuszków, to jak wytłumaczyć ustąpienie nagłe tych objawów po rozwiązaniu w tych przypadkach, w których nie było podniesionego ciśnienia i skurczu naczyń? Są to przypadki, w których niema w nerce zmian organicznych.

Funkcje wegetacyjne są regulowane przez środkowy układ nerwowy, należy tu m. in. także wpływ jego na ilość krwi, jej skład i t. p. Dotyczy to zawartości białka we krwi, chloru. Pokazuje się, że szereg zmian, jak obrzęki, brak moczu, zmiana składu plazmy krwi, wysokie ciśnienie, a więc objawy schorzenia nerek, mogą powstać bez związku z nerkami. Ciąża zwraca naszą uwagę na przysadkę mózgową. Niejednokrotnie też stwierdzono schorzenie przedniego płata przysadki w przypadkach nerki ciążowej. Autor przytacza także dwa własne spostrzeżenia odpowiednie. W prawidłowej ciąży powstają takie objawy, które jakościowo odpowiadają różnym postaciom nerki ciążowej. Różne postacie nerki ciążowej są niczem innem, jak patologicznem wzmożeniem się procesów, zachodzących w ciąży. Należy przyjąć, że dziedziczna skaza angjoplastyczna ma wpływ na wystąpienie i ciężkość hipertoniczno-angjospastycznej postaci nerki ciążowej. Schorzenie wywołane ciążą wyraża się prawie wyłącznie w układzie naczyniowym, ale prawie nigdy w nerce. Nie są nam dokładnie znane dane, dotyczące konstytucyjnego usposobienia odnośnie do powstawania czystej nefrozy. Na podstawie spostrzeżeń możemy powiedzieć, że tak częsta i niewątpliwie dziedzicząca się skaza angiospastyczna ma wpływ na hipertoniczno-angjospastyczną postać nerki ciążowej. *W. Nowicki* (Lwów).

Chrząstniaki płuc z punktu widzenia anatomji patologicznej, z uwzględnieniem obrazów radjologicznych. ALEKSANDER PRUSZCZYŃSKI. Pol. Przegl. Radjolog. T. VII. 1932.

Autor opisuje 3 przypadki chrząstniaków płuc stwierdzonych przypadkowo w czasie sekcji zwłok osobników zmarłych z różnych przyczyn. Autor omawia chrząstniaki płuc pod względem anatomicznym, histologicznym, radjologicznym i histogenetycznym. Chrząstniaki spotykamy w płucach stosunkowo rzadko, ilość dotychczas opisanych nie przekracza stu. Odróżnia się 2 postacie chrząstniaków płuc: wewnątrzoskrzelowe i śródpłucne. Pierwsze przedstawiają się makroskopowo jako małe, płaskie, twarde guzki, szarawobiałe, sterczące do światła oskrzeli i pokryte nabłonkiem śluzówki. Zbudowane są z chrząstki szklistej, mogącej się później przeistoczyć w chrząstkę sprężystą. Chrząstniaki śródpłucne, do których należą opisane przez autora przypadki, przedstawiają sobą guzki okrągłe wielkości orzecha włoskiego lub jaja kurzego, twarde, szarobiaławe usadowione w samym miąższu płuca, zwykle blisko opłucnej, ostro się odcinające od otoczenia. Są one uważane za właściwe nowotwory, ponieważ nie pozostają w łączności z chrząstką oskrzeli. Pod względem mikroskopowym składają się z ognisk chrząstki sprężystej lub szklistej posiadających jako tło tkankę podobną do śluzaka lub włókniaka. Chrząstniaki płuc, w których oprócz chrząstek znajduje się tylko tkanka podobna do włókniaka lub śluzaka, uważa autor za chrząstn. proste, natomiast chrząstniaki, w skład których oprócz chrząstki i tkanki podobnej do włókniaka lub śluzaka wchodzą jeszcze inne pochodne mezenchymy jak tkanka tłuszczowa lub kostna, uważa autor za mieszane. Takim był jeden z przypadków opisanych przez autora. Chrząstniaki płuc są nowotworami pierwotnemi, przerzuty należą do wyjątków.

Pod wzgl. histogenetycznym należą chrząstniaki płuc do t. zw. *hamartoma* t. j. tworów powstałych na tle zaburzeń rozwojowych, polegających na nieprawidłowem zestawieniu tkanek w ustroju wykształconym. W obrazie radjologicznym chrząstniaki przedstawiają się jako pojedyncze cienie, rozmaitej wielkości, ostro odgraniczone od przejrzystej tkanki płucnej. Jeżeli zachodzi w chrząstniaku zwapnienie, wzgl. skostnienie, wówczas zaznaczają się w jednostajnym cieniu guza miejsca silniej nasycone o nierównych kształtach. Odróżnienie chrząstniaka od innych nowotworów płuc, łagodnych czy złośliwych, pierwotnych wzgl. wtórnych jest niemożliwe. Najtrudniej odróżnić chrząstniaka od bąblowca płuc; można to uzyskać jednak, gdy stwierdzi się t. zw. objaw *Escudero* polegający na tem, że okrągły cień bą-

blowca, o ile otoczka jego nie jest zwapniała, — staje się owalnym podczas głębokiego wdechu. Rozpoznanie to jest ważne ze względu na leczenie, gdyż stwierdzenie bąblowca daje wskazanie do zabiegu chirurgicznego. Chrząstniaki płuc mogą występować u ludzi w różnym okresie wieku, ulegają często zwapnieniu, większego znaczenia klinicznego nie mają, chociaż czasami mogą spowodować krwotoki z płuc. *J. Wolf* (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokół Posiedzenia Naukowego z dnia 20 czerwca 1933 roku.

1. Kol. Sekretarz Stały wygłosił wspomnienie pośmiertne o ś. p. Czesławie Sadkowskim.

2. Kol. Michalski Zdz., czł. T-wa, wygłosił odczyt p. t.: „W sprawie polskiej prasy lekarskiej".

Uważam referat swój za zagajenie dyskusji z jednej strony, z drugiej zaś za słowny i pisemny wniosek złożony władzom naszego Towarzystwa do rozpatrzenia. Na porządku swego referatu pozwolę sobie postawić trzy punkty.

1. Zlanie się pism archiwalnych.
2. Sprawa polskiego przeglądu piśmiennictwa lekarskiego, dotychczas wydawanego przez nasze Towarzystwo.
3. Sprawa biuletynów z piśmiennictwa lekarskiego w języku obcym przeznaczonych dla cudzoziemców w celu zapoznania ich z polską badawczą pracą lekarską.
4. Sprawa streszczeń z piśmiennictwa obcokrajowego.

Punkt trzeci poruszę tylko powierzchownie, gdyż kolega J. W. Grott, który poruszył tę sprawę na jednem z posiedzeń redakcyjnych „Medycyny" zgodził się łaskawie wystąpić jako poniekąd koreferent w omawianej sprawie. W chwili obecnej na bezmała półsetki pism lekarskich wychodzących w Polsce, 4 zaledwie noszą charakter ogólny (Pol. Gaz. Lek., Nowiny Lekarskie, Warsz. Czas. Lek. i Medycyna), pozostałe noszą charakter archiwalny, przy bardzo szczegółowem rozdrobnieniu na pojedyńcze specjalności lekarskie. Zasadniczo zbyt wąską specjalizację lekarzy uważam za szkodliwą; specjalizacja prasy lekarskiej pogłębia ten błąd naszego wykształcenia lekarskiego.

Dziś żaden lekarz w Polsce już nie jest w stanie wszystkie te pisma prenumerować, a tem mniej przestudjować.

Stąd nieraz o lekarzach bardzo wybitnych, ogłaszających jednak swe prace w pismach specjalnych wyłącznie, ogół lekarzy wie bardzo mało.

Przed 33-ma laty w tej sprawie zabierał głos jeden z najwybitniejszych polskich lekarzy Teodor Dunin. Aczkolwiek warunki prasy lekarskiej dużo od tego czasu się zmieniły, uważam jednak jego ówczesny wniosek za zupełnie celowy i praktyczny.

Według tego projektu należałoby ograniczyć polską prasę archiwalną do 3-ch pism:

1. Archiwum Medycyny Wewnętrznej (interna, pedjatrja, neurologja, psychjatrja).
2. Archiwum Medycyny Zewnętrznej (chirurgja, ginekologja, akuszerja).
3. Archiwum Nauk Teoretycznych.

Nie upierając się przy nazwach proponowanych przez Dunina sądzę, że myśl ujęta jest zdrowo i praktycznie.

Dla jednego tylko „Archiwum" zrobiłbym wyjątek, a to dla „Archiwum Historji i Filozofji Medycyny" wydawanego przez prof. Wrzoska w Poznaniu.

Jest to bowiem dział, do którego, jak historja ostatnich dziesiątków lat poucza, Polacy mają specjalne skłonności, zajmując pod tym względem zupełnie odrębne miejsce w piśmiennictwie lekarskiem wszechświatowem. Pismo to zasługuje na jaknaszerszą propagandę i winno się znajdować w domu każdego lekarza.

Sprawa Polskiego Przeglądu piśmiennictwa była już przeze mnie poruszana dyskusyjnie w naszem Towarzystwie. Nie ulega wątpliwości, że jest to niezmiernej ceny i wagi wydawnictwo. Jednak wydania powojenne, w znacznym stopniu dzięki nadmiernemu rozproszeniu polskiego piśmiennictwa lekarskiego, nie odgrywają już tej roli co wydania przedwojenne. Wiedząc z prasy lekarskiej o bardzo znacznych przeoczeniach, badacz nie ma tej wiary, co dawniej, iż „Przegląd" całkowicie piśmiennictwo lekarskie wyczerpuje, pozatem szereg referatów prawie ogranicza się do tytułów. Wreszcie z tychże powodów powstają w wydawaniu roczników wielkie zaległości, „Przegląd" więc wyraźnie traci na aktualności. Wreszcie nadmierny rozrost polskiego piśmiennictwa lekarskiego powoduje dziś już nadmierny koszt, zbyt obciążający budżet naszego Towarzystwa, wobec braku poparcia, choćby tylko finansowego, ze strony innych Towarzystw lub Izb lekarskich.

Wydaje się więc koniecznością życiową po wypełnieniu zaległej luki w wydawnictwie „Przeglądu Piśmiennictwa Lekarskiego" ograniczyć się jedynie do wydawania w najbliższej przyszłości „Przeglądu Bibljograficznego" t. j. zestawienia rzeczowego tytułów, miejsca druku etc. prac polskich w tym typie, jak to robił w swoim czasie w „Warszawskim Kalendarzu Lekarskim" kolega Konopka.

W sprawie streszczeń prac polskich, wobec podjęcia tego tematu przez kolegę Grotta chciałbym zrobić jedną tylko uwagę. Niektóre z pism, przeważnie o charakterze archiwalnym, podają na końcu pracy, względnie w końcu zeszytu krótkie streszczenia prac w językach obcych. Ponieważ czynione to jest niewątpliwie w celu dotarcia do pracy obcokrajowej — ten sposób wydaje mi się niepraktycznym. Prościej byłoby podanie w końcu roku oddzielnego zeszytu zawierającego tożsame streszczenia w językach obcych. W tej postaci wystarczyłoby odbicie kilkudziesięciu egzemplarzy w celu rozesłania do cudzoziemców pism referatowych, ewentualnie do bibljotek lekarskich. Byłby to sposób i tańszy i bardziej dla cudzoziemców dostępny, niż wyszukiwanie poszczególnych referatów spośród treści polskiej.

Zbiorowa akcja wielu pism poprowadzona w tym kierunku mogłaby stanowić podstawę biuletynów z prasy polskiej dla krajów obcych.

Ostatni wreszcie punkt, który chciałbym poruszyć na dzisiejszem posiedzeniu, dotyczy streszczeń z pism cudzoziemskich w języku polskim.

Sprawa też nie nowa i również przed 33-ma laty poruszana przez Teodora Dunina.

Dunin wówczas proponował, aby Nowiny Lekarskie jako wychodzące w zaborze niemieckim wzięły na siebie to zadanie.

Faktem jest, jak to podkreślił Dunin, że streszczenia z tych samych prac ukazują się w różnych pismach, co poniekąd stanowi zbyteczną stratę i energji i pieniędzy.

Gdyby w jakikolwiek sposób udało się dojść do porozumienia pomiędzy poszczególnemi redakcjami, mogłoby takie pismo wyłącznie referatowe, stanowić ogólny miesięczny dodatek do wszystkich.

Pismo referatowe prasy lekarskiej francuskiej istnieje wydawane przez jedną z firm farmaceutycznych. Niestety nie utrzymało się ono wyłącznie przy referatach z pism francuskich, a przyjmuje i prace polskie, stąd też ilość referatów jest niewystarczająca.

Kończąc swój referat uważam, iż pewne wytyczne, te czy inne, dla organizacji prasy lekarskiej są niezbędne. Publiczne przedyskutowanie tych spraw, choć nie odrazu, sczasem być może, pewną korzyść przyniesie.

W dyskusji:

Kol. Grott J. W., czł. T-wa, sądzi, że zagadnienie propagandy polskich prac lekarskich zagranicą można rozwiązać w trojaki sposób: 1. wydawać pismo archiwalne w języku francuskim i drukować w niem prace w całości, 2. drukować streszczenia prac w postaci biuletynu i 3. wydawać przegląd prasy polskiej po francusku. Pismo archiwalne nie mogłoby jednak drukować wszystkich prac w całości, gdyż to pociągałoby za soba wysokie koszta, a z drugiej strony stanowiłoby konkurencję pismom wydawanym w języku polskim. Nie dawałoby ono cudzoziemcom pojęcia o całości polskiego dorobku naukowego z medycyny. Wydawanie w języku francuskim biuletynu lub przeglądu polskiej prasy lekarskiej nie rozwiązałoby również tego zagadnienia, gdyż pisma te umieszczałyby tylko krótkie streszczenia; cudzoziemcy nie poznaliby dostatecznie prac bardziej wartościowych. Należałoby przeto wydawać pismo, które zamieszczałoby w całości tylko prace wartościowe, a jednocześnie podawałoby krótkie streszczenia prac pozostałych. Mogłoby ono zamieszczać także wykaz wszystkich prac, drukowanych w języku polskim, by dać możność zorjentowania się w całokształcie dorobku naukowego. Realizacją propagandy winien zająć się Komitet Redakcyjny z siedzibą w Warszawie i powinien on powstać przy Tow. Lek. Warsz. przy udziale Wydziałów lekarskich. Dla pokrycia kosztów wydawnictwa należałoby ustanowić opłaty od autorów (5 zł). Następnie redakcje pism musiałyby wpłacać po 100—200 zł rocznie. Prawdopodobnie udałoby się uzyskać zapomogi od Towarz. Lek. Warsz., T-wa Naukowego i Izb Lekarskich. Należałoby także zainteresować i władze państwowe.

Kol. Szumlański W., czł. T-wa, twierdzi, że sprawę propagandy należy omówić na Zjeździe Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu. Należy dołączać do każdej pracy streszczenie w języku obcym, z tych streszczeń możnaby następnie wydawać przegląd piśm. polskiego w języku obcym.

Kol. Mikułowski Wł., czł. T-wa jakkolwiek skłonny jest uznawać szereg usterek w prasie lekarskiej, jak brak pism, powolne tempo publikacji, rozwlekłość artykułów, brak polityki i programu w umieszczeniu referatów zagranicznych, nadmierna nieracjonalna i niezgodna z Polską Akademją Umiejętności puryfikacja językowa, nieudolna korekta i t. p. to jednak uważa, że dezyderaty na te tematy nie nadają się do dyskusji jako programowo zbyt mało znaczące. Mówca domaga się w imię dobrze zrozumianego krytycyzmu, aby zabarwienie krytyczne artykułu dostarczonego nie stanowiło przeciwwskazania i przeszkody, ale przeciwnie było wskazaniem i pomocą do opublikowania w prasie. Doświadczenie osobiste mówcy dowodzi, że artykuły o krytyce wolnej od pochlebstw i banalnych komplementów natrafiają na wielkie trudności ze strony redakcji na ich opublikowanie. T. zw. kazuistyka, o ile przynosi nowe myśli i prawdziwe fakty, winna zająć w rzędzie publikacyj ważniejsze i więcej uprzywilejowane miejsce, niż dotychczas.

Kol. Cieszyński Fr. Ks., czł. T-wa, uważa za wskazane porozumienie się przedstawicieli narodów słowiańskich i wśród nich propagować prace lekarskie polskie. Wspomina o instytucji „Libraria Nova", do której autorzy winni przesyłać 10—20 odbitek. Ta instytucja gromadziłaby odbitki prac polskich, a jednocześnie starałaby się o obce. Byłoby to wielkiem ułatwieniem przy wyszukiwaniu piśmiennictwa.

Kol. Grott J. W., czł. T-wa, podaje zestawienie cyfrowe kosztów według wspomnianego wyżej obliczenia.

Kol. Michalski Zdz., czł. T-wa, twierdzi, że sprawę zlania się pism polskich należy omówić na Zjeździe w Poznaniu. Jednak w sprawie stworzenia pisma słowiańskiego należałoby powziąć pewne wnioski, by je przedstawić Zjazdowi. W tem zagadnieniu mogą nas ubiec Czesi.

Kol. Bloch M. wygłosił odczyt „O samowyleczalności i uleczalności jam gruźliczych" (streszczenie własne).

Współczesna anatomja patologiczna stoi na stanowisku, że samoistne wyleczenie jam jest zjawiskiem wyjątkowo rzadkiem i może ono mieć miejsce tylko wówczas, gdy jama nie przekracza wielkości śliwki.

Po szczegółowem rozpatrzeniu stanowiska rozmaitych klinicystów, referent dochodzi do wniosku, że współczesna klinika również powinna stać na stanowisku, że ogromna większość jam nie ulega samoistnemu zagojeniu się, że w olbrzymiej większości przypadków jama staje się punktem wyjścia dla wszystkich znanych powikłań jamowych i że bez interwencji chirurgicznej prawdziwych klinicznych wyleczeń można oczekiwać najwyżej w 10—15%. Referent podkreśla, że o ocenie rokowniczej jam gruźliczych powinna decydować nie statyka, t. zn. stan chorego z jamą w danej chwili, a świadomość b. złego zejścia przypadków jamowych spostrzeganych dynamicznie t. zn. również i na dalszy dystans.

Nikłym możliwościom samoistnego wyleczenia się jam, referent przeciwstawia możliwość uleczenia jam zapomocą interwencji czynnej, w pierwszym rzędzie zapomocą odmy piersiowej.

Według danych statystyki światowej, zapomocą leczenia odmą udaje się osiągnąć 3—4 razy lepsze wyniki, aniżeli przy leczeniu zachowawczem. Referent uwypukla jednak różnice w osiąganych wynikach zapomocą odmy, w przypadkach jam przestarzałych, a jam świeżych.

Podczas gdy światowe statystyki, nieuwzględniające tej różnicy, podają 30—40% wyleczeń jam zapomocą odmy, wczesne stosowanie odmy umożliwia osiągnięcie dodatniego wyniku aż w 70—80%. Poza odpowiedniem piśmiennictwem autor powołuje się na własne doświadczenie oparte na stosowaniu odmy wczesnej w 128 przypadkach.

Celem więc racjonalnego zwalczania jam gruźliczych, odma powinna być zastosowana jaknajwcześniej. Wyczekiwanie w przypadku wcześnie rozpoznanej jamy raczej doprowadzi do powstawania zrostów, uniemożliwiających później stosowanie odmy, aniżeli do wyjątkowo rzadko zdarzającego się samoistnego wyleczenia jamy. Odma wczesna ułatwia naturalną dążność tkanki płucnej do wykorzystania jej sprężystości i wypełnienia istniejących w niej ubytków w postaci jam. Zrosty zaś, powstające na skutek zwlekania z zastosowaniem w porę odmy, tej naturalnej dążności płuca przeciwdziałają, nie mówiąc już o tem, że z biegiem czasu ściana jamy twardnieje, stając się mniej podatną na ucisk.

Przez stosowanie odmy wczesnej nietylko zapobiega się przerzutom do drugiego płuca, ale i ilość i jakość powikłań, związanych z samym zabiegiem (nprz. wysięki opłucne) zostaje sprowadzona do minimum.

Na licznych przykładach, ilustrowanych serjowemi zdjęciami rentgenowskiemi referent udowadnia wyższość czynnego ustosunkowania się do jam gruźliczych (odma, wyrwanie n. przeponowego, plastyka) nad wyczekiwaniem szczęśliwego przypadku ich samowyleczalności. Bo jeżeli ostatnie zjawisko w wyjątkowych wypadkach jest nawet możliwe, to, pomijając już jego nadzwyczajną rzadkość, cała trudność polega na braku przedmiotowego kryterjum dla wyeliminowania tych właśnie przypadków.

Zła opinja o wynikach leczenia odmą, spotykana jeszcze nierzadko wśród lekarzy, wytwarza się głównie na podstawie materjału szpitalnego, który, jako materjał przeważnie późny, nie może być miarodajny dla oceny wyników odmy wczesnej. Stosowanie odmy dopiero jako *„ultimum refugium"* po odpowiedniem czekaniu nie wytrzymuje krytyki. Skuteczniejszego sposobu zwalczania jam gruźliczych, jak wczesna odma we wcześnie rozpoznanym przypadku gruźlicy rozpadowej, narazie nie posiadamy.

Sekretarz Doroczny: *Karol Chodkowski.*
Prezes: *Ludwik Paszkiewicz.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Doc. okulistyki Dr. Władysław Melanowski został mianowany profesorem tytularnym na Wydziale Lek. Uniw. Warszawskiego.

Dr. Eugenjusz Doliński (Lwów) odznaczony został Medalem Niepodległości.

24 listopada b. r. personel lekarski Szpitala św. Łazarza w Warszawie uczcił 35-lecie działalności ordynatora tego szpitala dra Roberta Bernhardta, który może się poszczycić bogatym dorobkiem naukowym z dziedziny dermatologji. Obchód jubileuszowy rozpoczęło przemówienie dyrektora szpitala dr. Szczodrowskiego. Następnie dr. Bruner omówił całokształt działalności jubilata, dr. Michałowski jego działalność pedagogiczną, doc. dr. Kapuściński działalność w Kole Dermatologów i lekarzy innych specjalności Szpitala św. Łazarza. W imieniu asystentek szpitala przemówiła dr. Rygier-Cękalska, w imieniu asystentów dr. Kwazebart.

Dwa jubileusze chirurgów słowiańskich. W Czechosłowacji obchodzi 60-lecie urodzin Prof. Dr. Juljusz Petřivalský. *Časopis lékaru českých* wydał wspaniały zeszyt jubileuszowy, na który złożyło się przeszło sześdziesiąt prac chirurgów, ortopedów, urologów, ginekologów i radjologów czechosłowackich. Jugosłowiański *Liječnički Vjesnik* uczcił okazałym zeszytem jubileuszowym 75 rocznicę urodzin dra Teodora Wickerhausera prof. chirurgji w Zagrzebiu.

Z sanatorjum w Rudce. W listopadzie b. r. upływa 25 lat istnienia i pracy sanatorjum dla chorych piersiowych w Rudce, założonego dzięki inicjatywie i staraniom wybitnego lekarza i obywatela ś. p. dra Teodora Dunina.

Zmarli.

Dr. Józef Mayer, długoletni lekarz zdrojowy i b. wiceprezes Stowarzyszenia Lekarzy w Krynicy, zmarł w Warszawie dnia 6 listopada b. r.

Dnia 19 listopada b. r. zmarł w Pruszkowie dr. Sałaciński Henryk, lekarz kolejowy, przeżywszy 32 lat.

Dr. Stefanowicz Marjan, zmarł w Włodzimierzu Wołyńskim.

Prof. Vladimir Slavik, długoletni dyrektor Instytutu medycyny sądowej, rektor Uniw. Czeskiego w Pradze w latach 1928—1930, autor szeregu prac naukowych zmarł w Pradze 4 września b. r .

W Berlinie popełnił samobójstwo chirurg prof. Artur Meyer, syn sławnego wiedeńskiego farmakologa Hansa Horsta Meyera.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

XXIX posiedzenie naukowe Lwowskiego Tow. Lek. odbyło się 24 listopada b. r. Porządek dzienny: 1) Kol. Schusterówna, czł. Twa: Pokaz i omówienie preparatów anat.-patolog. a) uchyłka worka osierdziowego, b) pierwotnego raka marskiej wątroby, c) tętniaków tętnicy głównej. 2) Kol. Hałacińska, czł. Twa i Kol. Karczyński, czł. Twa: Wyniki leczenia otokiem oliwnym w gruźlicy płuc. 3) Kol. Liebhart, czł. Twa i Kol. Dubicki, gość: O wspólnem działaniu prolanu i folikuliny na narząd rodny myszki białej.

Posiedzenie Tow. Lek. Warszawskiego odbyło się 28 listopada 1933 r. Posiedzenie 3. Z cyklu „Zagadnienie walki z narkomanją". 1) Modrakowski J., czł. T-wa: Zarys farmakologji kokainy. 2) Nelken J.: Klinika kokainizmu i jego leczenie. 3) Modrakowski J., czł. T-wa: Zarys farmakologji pochodnych kwasu barbiturowego. 4) Mozołowski St.: Wskazania do stosowania i nadużywanie pochodnych kwasu barbiturowego.

XVIII posiedzenie Wydz. Lek. Tow. Przyjaciół Nauk, odbyło się wspólnie z Tow. Pedjatrów Polskich, Koło Poznań, 1 grudnia 1933 r. 1) Komunikaty Zarządu. 2) Pokazy. 3) Doc. dr. J. Zeyland: Gruźlica otwarta u dzieci w szkołach poznańskich. 4) Dr. Rosner: Grzybica naskórkowa typu Kaufmann-Wolffa, łącznie z przypadkiem powikłania w paznokciach.

W dniach 24 i 25 XI. b. r. odbył się w Krynicy pierwszy zjazd lekarzy zdrojowych i inżynierów sanitarnych. Poświęcony był zagadnieniom higjeny i administracji zdrojowisk. Przewodniczył naczelnik wydz. służby zdrowia woj. krakowskiego dr. Salak.

Stowarzyszenie Lekarzy i Dentystów Polskich w Ameryce (*The Polish Medical and Dental Association of America*) odbyło zjazd swych delegatów w Chicago w lipcu b. r. Przewodniczył dr. T. Dyśatz. Zjazd uchwalił przenieść siedzibę Stowarzyszenia do Cleveland, Ohio (13315 Madison Av.), podczas gdy organ jego *The Bulletin* pozostaje nadal w Chicago. Prezesem został wybrany lekarz dentysta Piotr Warren.

Słowiańskie Tow. Neurologiczno-Psychjatryczne. W wykonaniu uchwały Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu został opracowany i zalegalizowany kilka dni temu w Warszawie Statut Słowiańskiego Towarzystwa Neurologiczno-Psychjatrycznego. Prezesem Towarzystwa jest prof. dr. Jan Mazurkiewicz, sekretarzem generalnym doc. dr. Witold Łuniewski. Jedną z pierwszych prac Towarzystwa będzie opracowanie i wydanie słowiańskiej bibljografji psychjatrycznej i neurologicznej za czas od 1918 do 1933 roku.

W przejeździe z Paryża zabawił 4 dni w Warszawie prof. dr. Aleksander Palladin, członek Ukraińskiej Akademji Umiejętności w Kijowie i dyrektor Instytutu Biochemji. W czasie swego pobytu w Warszawie wygłosił w Towarzystwie Biologicznem odczyt p. t.: „O zmianach biochemicznych w mięśniu pracującym i wytrenowanym".

Różne.

25. XI. b. r. odbyła się w Warszawie uroczystość poświęcenia i oficjalnego otwarcia nowego pomieszczenia kliniki Akademji Stomatologicznej w lokalu przy pl. Małachowskiego 2. Od roku bieżącego Akademja Stomatologiczna uznana została za wyższy zakład naukowy o charakterze szkoły akademickiej. Po nabożeństwie w kościele św. Krzyża uczestnicy uroczystości zgromadzili się w nowym lokalu kliniki. Uroczyste zebranie zagaił rektor Akademji prof. R. Nitsch, kreśląc krótki rys historyczny rozwoju instytucji naukowej, która przekształciła się obecnie na szkołę akademicką. Klinika składa się z oddziału protetycznego, ortodentystycznego, chirurgicznego, zębolecznicznego dla przychodzących chorych. Urządzenie techniczne stoi wysoko: dwa aparaty rentgenologiczne, piece do wypalania porcelany i 90 foteli do zabiegów. Klinika posiada obok przychodni 30 łóżek. Akademja stomatologiczna liczy obecnie około 500 słuchaczy. Spośród studentów zagranicznych najliczniej reprezentowani są Bułgarzy.

Ostatnio odebrano prawo nauczania ewentualnie przeniesiono w stan spoczynku następujących profesorów w Niemczech: Rudolf Cohn (farmakologja) i Ralph Sokolowsky (zaburzenia mowy) w Królewcu, Peter Janssen (chirurgja), Paul Neukirch (med. wewnętrzna) i dr. Ellinger (farmakologja) w Düsseldorfie, W. Lahm (rentgenolog) w Chemnitz.

Komunikaty.

Stowarzyszenie lekarzy w Krynicy, urządzając w dniach 6, 7 i 8 stycznia 1934 r. V Zjazd lekarski w Krynicy, przystąpiło już do rozsyłania szczegółowych programów tego Zjazdu do wszystkich lekarzy w Polsce. Wykłady obiecali wygłosić najwybitniejsi uczeni polscy tak na tematy główne (1. Leczenie schorzeń serca i nerek z uwzględnieniem leczenia zdrojowego, 2. Leczenie zachowawcze przewlekłych zapaleń macicy i jej przydatków), jak i luźne. Komitet organizacyjny zwraca uwagę na sposób otrzymania zniżki kolejowej, w tym roku nieco utrudniony, spowodu potrzeby wczesnego starania się o legitymację osobistą, lecz zato dający duże korzyści, bo 50% zniżkę biletu tam i spowrotem. O ile któryś z lekarzy programu nie otrzymał lub chce zgłosić swój udział w Zjeździe, zechce zwrócić się do Dr. Stanisława Lewickiego, Generalnego Sekretarza Zjazdu, Krynica, dom pod Trąbką. Wkładki za udział w kwocie 25 zł dla członków, zaś 15 zł dla osób towarzyszących (żona, syn, córka) przyjmuje Dr. Wilczewski Kazimierz, Poznań, ul. Grottgera 3, m. 3.

Komitet organizacyjny V Zjazdu Przeciwgruźliczego w Warszawie apeluje do P. P. Kolegów, ażeby zwiedzając jaknajtłumniej Wystawę pod hasłem „Walczmy z Gruźlicą" urządzoną z racji V Ogólnopolskiego Zjazdu Przeciwgruźliczego, zainteresowali się eksponatami krajowego przemysłu chemiczno-farmaceutycznego, nie szczędząc mu zresztą surowej lecz sprawiedliwej krytyki, ożywionej prawdziwą troską o racjonalne i zdrowe podstawy produkcji preparatów leczniczych. Ocena taka będzie tem wszechstronniejsza, że Wystawcy zgromadzą przy tej sposobności nietylko preparaty mające ścisłą łączność z terapją gruźlicy, lecz uwypuklą całokształt swej działalności, dając niejako przegląd swego dorobku.

Polski Związek Przeciwgruźliczy organizuje z poparciem Ministerstwa Opieki Społecznej i Wydziału Lekarskiego U. W. specjalny Kurs uzupełniający dla lekarzy mających się poświęcić pracy na polu walki z gruźlicą. Kurs trwać będzie 7 tygodni a mianowicie od dnia 15 stycznia do dnia 3 marca 1934 r. i uwzględni w pierwszym rzędzie studja praktyczne jak również 35 godz. wykładów teoretycznych z dziedziny rozpoznawania, leczenia i walki społecznej z gruźlicą. Każdy ze słuchaczów odbędzie praktykę w zakresie gruźlicy wewnętrznej w szpitalu i sanatorjum oraz zaznajomi się dokładnie z techniką pracy w poradniach przeciwgruźliczych, pracując kolejno w trzech poradniach przez cały czas trwania kursu. Podania o przyjęcie na Kurs należy nadsyłać do biura Polskiego Związku Przeciwgruźliczego w Warszawie, ul. Chocimska 24 do 3 stycznia 1934 r. Do podania należy dołączyć: 1) curriculum vitae, 2) ewentualne zaświadczenie instytucji, delegującej lekarza na Kurs, 3) zobowiązanie do czynnego zwalczania gruźlicy przynajmniej przez dwa lata po ukończeniu kursu. Kandydaci zgłaszający się na kurs mogą ubiegać się o przyznanie stypendjum w wysokości 350 zł. Z ukończenia Kursu wydane będzie każdemu słuchaczowi specjalne zaświadczenie.

Wzorem lat ubiegłych Państwowa Szkoła Higjeny z inicjatywy Ministerstwa Opieki Społecznej organizuje w dn. 8—13 stycznia 1934 r. VIII kurs p. t.: „Alkoholizm i jego zwalczanie". Program kursu ujmuje zagadnienia z punktu widzenia społeczno-lekarskiego, oraz wskazuje systemy zwalczania tej klęski. Wykłady odbywać się będą codziennie w godz. 9—13 i 16—19 w gmachu Państwowej Szkoły Higjeny, Chocimska 24, kurs jest bezpłatny, wpisowe wynosi 5 zł. Dla pewnej liczby słuchaczy Ministerstwo przewidziało stypendja w wysokości 40 zł, a Państwowa Szkoła Higjeny rezerwuje miejsca w swej bursie za opłatą 4 zł dziennie (mieszkanie i utrzymanie). Podania o przyjęcie na kurs oraz o przyznanie stypendjów kierować należy do Państwowej Szkoły Higjeny, do dnia 29. XII. 1933 r. włącznie. Do podania, zawierającego dokładny adres kandydata, należy dołączyć krótki życiorys, zawierający dane o dotychczasowej działalności, zwłaszcza społecznej i zaświadczenie instytucji lub organizacji, delegującej kandydata. O przyjęciu na kurs i ewentualnem przyznaniu stypendjum kandydaci zostaną zawiadomieni przed dniem 5. I. 1934 r.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA NA KWARTAŁ IV-ty

w kraju . . . . zł 14 —

zagranica . . . . $ 2.50

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.